

UNIVERSIDADE FEDERAL DO PARANÁ
SETOR DE CIÊNCIAS AGRÁRIAS
PÓS-GRADUAÇÃO EM CIÊNCIAS VETERINÁRIAS

**UTILIZAÇÃO DE GORDURA OXIDADA EM DIETAS DE
FRANGOS DE CORTE**

ALINE NETO PAIM

CURITIBA

2011

ALINE NETO PAIM

UTILIZAÇÃO DE GORDURA OXIDADA EM DIETAS DE FRANGOS DE CORTE

Dissertação apresentada ao Programa de Pós-graduação em Ciências Veterinárias, Área de Concentração em Produção Animal, Setor de Ciências Agrárias, Universidade Federal do Paraná, como parte das exigências para obtenção do título de Mestre em Ciências Veterinárias.

Orientador: Prof. Dr. Alex Maiorka

Co-orientador: Prof. Dr. Fabiano Dahlke

CURITIBA

2011

Dedico:

Aos incríveis pais Ana e Amilton

A maravilhosa irmã Andreine

Aos amados sobrinhos Cauê e Lara

AGRADECIMENTOS

À Deus pelo dom da vida e por iluminar o meu caminho.

Aos meus amados pais, que me apoiaram em todos os momentos da minha vida. Por fazerem do meu sonho o seu próprio objetivo, por não medirem esforços para que eu chegasse até aqui. Por serem meus maiores exemplos, meus melhores conselheiros. Por todos os dias de amor, atenção e cuidados dedicados a mim. À vocês minha mais sincera gratidão.

Aos meus anjos lindos Cauê e Lara, por tornarem minha vida mais feliz, por me fazer enxergar a vida com a alegria de uma criança, por possuírem o olhar mais doce e as risadas mais gostosas. Obrigada por simplesmente existirem na minha vida.

À minha irmã Andreine e meu cunhado Moacir Marquesin, por todo carinho e atenção que recebo cada vez que estamos juntos. Pelo enorme aconchego que sinto quando “fujo” para a casa de vocês e por serem essenciais na minha vida. Em especial a minha amada Deine que sempre foi mais que uma irmã, me protegendo e me enchendo de carinho durante toda a minha vida.

Ao João Neto, que mesmo distante sempre esteve tão presente. Que chegou mostrando como viver uma vida mais alegre e tranquila. Obrigada por sua constante atenção, por ser meu melhor ouvinte, meu melhor amigo e por mostrar que sou forte e capaz. Obrigada por todo amor dedicado a mim!

Ao orientador Prof. Alex Maiorka, por toda atenção despendida a mim, por sempre ter bons conselhos, pela enorme contribuição para o meu crescimento pessoal e profissional e pela sua amizade.

Ao Prof. Fabiano Dahlke pela co-orientação, pela ajuda no experimento e por ter contribuído para que tudo isso acontecesse.

Ao Prof. Irineo Zanella, por ter me ajudado a chegar até aqui, por ter me orientado durante a graduação, contribuído muito para a minha formação e por participar deste momento tão importante na minha vida.

À família Pin Turcatto por ter me acolhido com carinho e sempre estarem de braços abertos para me receber.

À amiga irmã Franciely Benthien. Não tenho como agradecer tudo o que fizeste por mim. Me deu de presente sua amizade, sua família, sua alegria, seu carinho!! Me empolgou quando o desânimo tomou conta de mim, me escutou quando precisei desabafar. Obrigada por me acolher com tanto carinho, por fazer eu me sentir amada desde o meu primeiro dia em Curitiba e por nunca medir esforços para me ajudar.

À amiga irmã Ananda Félix pelo carinho, momentos de risadas, de conversas, conselhos, pela convivência diária e sempre prazerosa. Por toda ajuda e atenção dada a mim. Por ter feito meus dias em Curitiba sempre alegres e por ser a melhor companheira de apartamento de qualquer pessoa pode querer. Obrigada por sua incansável capacidade de partilhar comigo seus conhecimentos e por sempre ter uma palavra amiga.

Às grandes amigas Paula Leal, Laís Alarça, Juliana Comin e Cleusa Brito que foram tão importantes neste período da minha vida, sempre prontas para me ajudar, para me ouvir e para os alegres momentos de lazer.

Às transitoriamente colegas de apartamento e amigas Sheila Spode, Daniele Pozzebon e Fernanda Lowndes, pelo companheirismo, mesmo que por pouco tempo, por terem sido ótimas companhias e por tornarem nossos dias de convivência muito felizes.

Aos colegas de mestrado Carlos Carneiro, Iolanda Sartori, Ana Aust, Elaine, Ivânio, Marcelo, Chayane da Rocha, Fábio e Diego pela convivência e por toda ajuda a mim dedicada. Em especial: à amiga Franciely Benthien pela ajuda em todas as etapas do experimento. À amiga Paula Leal pela ajuda no planilhamento dos dados. Às amigas Tatiane Ramos, Laís Alarça e Ananda Félix, pela ajuda nas análises laboratoriais.

Aos guris e gurias de graduação pela contribuição no experimento e por tornarem o trabalho na fazenda alegre e prazeroso.

Ao pessoal do laboratório de nutrição, Cleusa, Aldo, Marcelo, Hair e Rui pela colaboração nas análises. Ao pessoal da fazenda, Ismael da fábrica, Divina e Ismael, por serem sempre prestativos.

“A vida é generosa e, a cada sala que se vive, descobre-se tantas outras portas. E a vida enriquece quem se arrisca a abrir novas portas.”

Içami Tiba

SUMÁRIO

LISTA DE TABELAS.....	viii
LISTA DE FIGURAS.....	x
LISTA DE ABREVIATURAS.....	xi
 RESUMO.....	 13
ABSTRACT.....	14
 CAPÍTULO I – CONSIDERAÇÕES GERAIS.....	 15
1.INTRODUÇÃO.....	15
2. REVISÃO DE LITERATURA.....	17
2.1 Lipídios.....	17
2.2 Fontes lipídicas utilizadas nas rações.....	18
2.2.1 Gordura de origem animal.....	18
2.3 Oxidação lipídica.....	20
2.4 Processo de formação de peróxidos.....	21
2.5 Efeitos da oxidação lipídica.....	26
2.6 Antioxidantes.....	28
2.6.1 Vitamina E.....	30
2.6.2 Selênio.....	32
2.7 Sistema gastrintestinal.....	34
2.8 Oxidação lipídica sobre a qualidade de carne.....	36
3. CONSIDERAÇÕES.....	40
4.REFERÊNCIAS.....	41
 CAPÍTULO II – IMPACTO DA GORDURA OXIDADA COM OU SEM ANTIOXIDANTES EM DIETAS PARA FRANGOS DE CORTE.....	 51
RESUMO.....	51
ABSTRACT.....	52
1. INTRODUÇÃO.....	53
2. MATERIAL E MÉTODOS.....	54

2.1 Animais e local do experimento.....	54
2.2 Delineamento experimental e dietas.....	55
2.3 Parâmetros avaliados e coleta de dados.....	57
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	58
4. CONCLUSÕES.....	69
5. REFERÊNCIAS.....	70

CAPÍTULO III - QUALIDADE DA CARNE DE FRANGOS ALIMENTADOS COM DIETAS CONTENDO GORDURA OXIDADA COM OU SEM ANTIOXIDANTES.....74

RESUMO.....	74
ABSTRACT.....	75
1. INTRODUÇÃO.....	76
2. MATERIAL E MÉTODOS.....	77
2.1 Animais e local do experimento.....	77
2.2 Delineamento experimental e dietas.....	77
2.3 Parâmetros avaliados e coleta de dados.....	80
3. RESULTADOS E DISCUSSÃO.....	81
4. CONCLUSÕES.....	88
5. REFERÊNCIAS.....	89

CAPÍTULO IV – CONSIDERAÇÕES FINAIS.....93

LISTA DE TABELAS

CAPÍTULO I – CONSIDERAÇÕES GERAIS

TABELA 1- Composição aproximada dos principais ácidos graxos da gordura suína.....	20
------------------------------------------------------------------------------------	----

CAPÍTULO II – IMPACTO DA GORDURA OXIDADA COM OU SEM ANTIOXIDANTES EM DIETAS PARA FRANGOS DE CORTE

TABELA 1 - Tratamentos experimentais.....	55
-------------------------------------------	----

TABELA 2 - Ingredientes e composição química da ração experimental.....	56
-------------------------------------------------------------------------	----

TABELA 3 - Desempenho de frangos de corte de 1 a 7 dias alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes.....	58
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

TABELA 4 - Desempenho de frangos de corte de 1 a 21 dias alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes.....	60
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

TABELA 5 - Desempenho de frangos de corte de 1 a 42 dias alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes.....	62
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

TABELA 6 - Coeficientes de digestibilidade aparente e energia metabolizável aparente (EMA) ileal de dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes em frangos de corte.....	64
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

TABELA 7 - Efeito das dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes sobre o comprimento do intestino delgado (ID), peso do fígado, intestino delgado, intestino grosso (IG) e estômago (pró-ventrículo+moela).....	66
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

TABELA 8 - Altura de vilos e profundidade de criptas do duodeno de frangos de corte aos 18 dias de idade, alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada com ou sem adição de antioxidantes.....	67
-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

CAPÍTULO III - QUALIDADE DA CARNE DE FRANGOS ALIMENTADOS COM DIETAS CONTENDO GORDURA OXIDADA COM OU SEM ANTIOXIDANTES

TABELA 1 - Tratamentos experimentais.....	78
-------------------------------------------	----

TABELA 2 - Ingredientes e composição química da ração experimental.....	79
-------------------------------------------------------------------------	----

TABELA 3 - Coloração e pH da carne de peito 24 horas após o abate de frangos alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes.....	82
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

TABELA 4 - Capacidade de retenção de água (CRA) e perda de água no cozimento (PAC) da carne de peito 24 horas após o abate de frangos alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes.....	84
------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

TABELA 5 - TBARS (EM mg de TMP/kg) da carne de peito às 24, 72 horas e 60 dias após abate de frangos alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes.....	85
---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	----

LISTA DE FIGURAS

CAPÍTULO I – CONSIDERAÇÕES GERAIS

FIGURA 1 - Representação do mecanismo de oxidação lipídica.....25

FIGURA 2 - Forma como o radical livre é eliminado pelo antioxidante.....29

LISTA DE ABREVIATURAS

α – alfa

β – beta

γ – gama

δ – delta

® – registrado

a^* – componente vermelho-verde

A – antioxidante sintético

b^* – componente amarelo-azul

CA – conversão alimentar

CR – consumo de ração

CRA – capacidade de retenção de água

CV – coeficiente de variação

E – vitamina E

EB – energia bruta

EE – extrato etéreo

EMA – energia metabolizável aparente

EPM – erro padrão da média

GF – gordura fresca

GO – gordura oxidada

GP – ganho de peso

H₂O₂ – peróxido de hidrogênio

ID – intestino delgado

IG – intestino grosso

L* – intensidade luminosa

MS – matéria seca

P – probabilidade

PAC – perda de água no cozimento

PB – proteína bruta

SS – selenito de sódio

TBARS – substância reativa ao ácido tiobarbitúrico

UTILIZAÇÃO DE GORDURA OXIDADA NA ALIMENTAÇÃO DE FRANGOS DE CORTE

RESUMO

Óleos e gorduras são utilizados nas rações para aumentar a densidade energética das dietas e maximizar o desempenho das aves. Contudo, podem apresentar baixa estabilidade, prejudicando o desempenho dos animais e a estabilidade oxidativa da carne. Os antioxidantes retardam ou previnem a oxidação. Visando estudar estes aspectos foi conduzido o presente experimento para avaliar o efeito da gordura oxidada com ou sem adição de antioxidantes sobre o desempenho zootécnico, digestibilidade da dieta, energia metabolizável aparente, morfometria da mucosa intestinal, alometria dos órgãos do sistema digestório e qualidade de carne de frangos de corte de 1 a 42 dias de idade. Foram alojados 792 frangos, machos, distribuídos em seis tratamentos: T1: gordura fresca + 50 UI de vitamina E + 0,3 ppm de selenito de sódio; T2: gordura oxidada + 50 UI de vitamina E + 0,3 ppm de selenito de sódio; T3: gordura oxidada + 50 UI de vitamina E e 0,3 ppm de selenito de sódio + 200 g/ton de antioxidante; T4: gordura oxidada + 20 UI de vitamina E + 0 ppm de selenito de sódio + 200 g/ton de antioxidante; T5: gordura oxidada + 10 UI de vitamina E + 0 ppm de selenito de sódio + 200 g/ton de antioxidante e T6: gordura oxidada + 0 UI de vitamina E + 0 ppm de selenito de sódio + 200 g/ton de antioxidante. O delineamento foi inteiramente casualizado, sendo cada tratamento composto por seis repetições de 22 aves cada. As dietas eram à base de milho e farelo de soja, formuladas de acordo com as exigências nutricionais recomendadas pelo manual da linhagem utilizada. Os resultados possibilitam concluir que o consumo de dietas oxidadas influenciou o desempenho zootécnico, mas as suplementações de antioxidantes nas dietas oxidadas tornaram estes índices similares aos da dieta com gordura fresca. A energia metabolizável e a digestibilidade do extrato etéreo e da energia bruta das dietas foram influenciadas. Os dados alométricos dos órgãos do sistema digestório não diferiram entre os tratamentos. A adição de vitamina E teve efeito benéfico sobre a altura dos vilos do duodeno, mas o mesmo comportamento não foi observado na profundidade das criptas. As características qualitativas: luminosidade, teores de vermelho e amarelo, pH, capacidade de retenção de água e perda de água por cozimento não foram influenciadas pelas dietas. A carne de frango resfriada por 24 horas e congelada por 60 dias são mais suscetíveis a rancificação quando as aves são alimentadas com dieta contendo gordura oxidada e sem suplementação com vitamina E.

Palavras-chaves: antioxidantes, desempenho, digestibilidade ileal, peroxidação lipídica.

USE OF OXIDIZED FAT IN BROILERS DIETS

ABSTRACT

Oils and fats are used in diets to increase energy density of diets and maximize poultry performance. They may show poor stability, and impair animal performance and oxidative stability of meat. Antioxidants slow or prevent oxidation. To study these aspects the present experiment was conducted to evaluate the effect of oxidized fat with or without antioxidants addition on the growth performance, diet digestibility, metabolizable energy, intestinal mucosa morphometry, allometry of digestive organs and blood parameters of 1 to 42 days old broilers. 792 chickens were housed and distributed in six treatments: T1: fresh fat + 50 IU vitamin E + 0.3 ppm of sodium selenite , T2: oxidized fat + 50 IU vitamin E + 0.3 ppm sodium selenite, T3, oxidized fat + 50 IU vitamin E and 0.3 ppm of sodium selenite + 200 g / t antioxidant, T4: oxidized fat + 20 IU vitamin E + 0 ppm sodium selenite + 200 g / t + antioxidant, T5: oxidized fat + 10 IU vitamin E + 0 ppm sodium selenite + 200 g / ton antioxidant and T6: oxidized fat + 0 IU Vitamin E + 0 ppm sodium selenite + 200 g / t + antioxidant. The experiment followed a completely randomized design, with six replicates per treatment with 22 poultry each. The diets were based on corn and soybean meal, formulated according to the nutritional requirements recommended by the strain used. The results allow the conclusion that consumption of oxidized diets influenced performance, but the antioxidants supplemented in the oxidized diets became these indexes similar to the diet with fresh fat. The metabolizable energy and ether extract and gross energy digestibility of diets were influenced. The allometry of digestive organs did not differ between treatments. The addition of vitamin E had beneficial effect on the duodenum villi height, but the same pattern was not observed in crypt depth. Qualitative characteristics: brightness, red and yellow levels, pH, water holding capacity and water loss by cooking also did not are affected by diets. But the chicken refrigerated for 24 hours and frozen for 60 days are more susceptible to rancidity when broilers are fed a diet containing oxidized fat and without vitamin E supplementation.

Keywords: antioxidants, performance, digestibility, lipid peroxidation.

CAPÍTULO I – CONSIDERAÇÕES GERAIS

1. INTRODUÇÃO

O melhoramento genético de frangos de corte visando maior produtividade tem tornado-o também um animal mais exigente no que se refere ao manejo e a alimentação. Segundo KESSLER & GALLIGER (2000), para as aves atingirem seu potencial genético é necessário uma dieta com alta concentração energética. Para tal, é comum a adição de lipídios, também conhecidos como óleos ou gorduras. O que usualmente diferencia um do outro é o seu ponto de fusão a temperatura ambiente. Os termos gordura, óleo ou lipídio são utilizados, segundo estes mesmos autores, de forma genérica para um grande número de compostos que tem em comum a insolubilidade em água e a solubilidade em solventes orgânicos. Dentre os fatores que afetam a digestibilidade e absorção dos lipídios estão a idade do animal, a composição da dieta, o tipo de lipídio usado e a oxidação lipídica.

Os lipídios apresentam alta suscetibilidade ao fenômeno de oxidação. No processo oxidativo, ocorre formação de radicais livres, peróxidos e seus produtos secundários (aldeídos, cetonas, hidrocarbonetos e álcoois), os quais têm demonstrado exercer efeitos desfavoráveis no desempenho, sanidade animal e na qualidade da carne de animais recebendo dietas com gordura oxidada (CABEL et al., 1988; ENGBERG et al., 1996; RACANICCI et al., 2008). Há evidências que as gorduras oxidadas podem causar danos às estruturas celulares e aos tecidos afetando a resposta imune (DIBNER et al., 1996).

Durante o processo de oxidação, óleos, gorduras, vitaminas lipossolúveis e pigmentos carotenóides reagem espontaneamente com o oxigênio e sofrem deterioração. O processo de rancidez oxidativa ou peroxidação lipídica é a principal causa da perda de qualidade do alimento ou da matéria-prima adicionada à ração, afetando o sabor, aroma, cor e textura, além de resultar em um sério decréscimo no valor nutritivo (SCOTT, 1982).

O estresse oxidativo se concretiza quando ocorre deficiência no sistema natural de proteção do organismo (antioxidantes naturais) ou quando há exposição excessiva a fatores que estimulem a produção de radicais livres, ou seja, quando fatores pró-oxidantes excedem a capacidade dos antioxidantes.

A indústria química tem desenvolvido produtos capazes de prevenir ou retardar o processo da rancidez oxidativa, evitando riscos toxicológicos e perdas

econômicas ocasionadas por este processo quando não é devidamente controlado. Estes produtos são conhecidos como antioxidantes e existem na forma natural e sintética. A vitamina E tem a capacidade de impedir a propagação das reações em cadeia induzidas pelos radicais livres nas membranas biológicas (TRABER, 1997). É um antioxidante natural que protege as células do organismo animal contra a lesão causada por compostos químicos reativos conhecidos como radicais livres. Ela é importante para manter a estrutura dos lipídios assim como a das membranas das células que tem lipídios em sua estrutura (FOSS, 2000). Devido a sua capacidade antioxidante, o selênio atua em conjunto com a vitamina E na prevenção de lesões nas células provocadas pelos radicais livres. Este mineral atua no interior da célula convertendo compostos tóxicos em atóxicos (peróxido de hidrogênio) resultando na redução de radicais livres.

Os minerais são necessários para a manutenção da vida, pois estão envolvidos em uma série de processos metabólicos e fisiológicos fundamentais à manutenção da saúde em humanos e animais. O selênio particularmente tem impacto significativo no desempenho e imunidade animal, induzindo mudanças fisiológicas no tecido muscular, o que pode afetar positivamente a qualidade da carne bovina e de frango (HESS et al., 2003).

O crescimento contínuo apresentado pelo epitélio intestinal utiliza mecanismos de perda e renovação celular denominados pelo termo *turnover*, porém esses mecanismos consomem energia e nutrientes provenientes da ração ingerida e das reservas do organismo da ave. Quando ocorrem lesões, além da redução da quantidade de substrato digerido e absorvido, há ainda o custo para renovação deste tecido. Então, o rendimento econômico do lote poderá ser comprometido com a existência de afecções na mucosa do sistema gastrointestinal (JORDÃO Jr et al., 1998).

O processo de oxidação lipídica se inicia na fração fosfolipídica altamente insaturada da membrana celular, logo após o abate. Juntamente, acontecem mudanças bioquímicas que favorecem o processo de oxidação, levando a perda de qualidade da carne (GRAY et al., 1996; MORRISSEY et al., 1998).

Em virtude do exposto, o presente trabalho teve como objetivo avaliar o efeito da gordura oxidada com e sem suplementação de vitamina E, selenito de sódio e antioxidante sintético sobre o desempenho zootécnico, digestibilidade da dieta, energia metabolizável aparente, morfometria do epitélio intestinal, alometria dos

órgãos do sistema digestório e qualidade de carne de frangos de corte criados de 1 a 42 dias de idade.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1 Lipídios

Os lipídios são constituídos por um conjunto de substâncias que apesar de quimicamente diferentes entre si, exibem uma característica comum que é a insolubilidade em água e solubilidade em solventes orgânicos. Juntamente com as proteínas e carboidratos, os lipídios são componentes essenciais das estruturas biológicas e são conhecidos como biomoléculas.

A adição de gorduras, nas dietas das aves, é um procedimento adotado para melhorar o desempenho, em especial do frango de corte. Os lipídios que compõem as dietas possuem um importante papel na produção de aves, pois melhoram a palatabilidade, aumentam o nível energético da ração e ajudam na absorção de vitaminas lipossolúveis melhorando assim o desempenho animal.

Por conterem em média 2,25 vezes mais energia que os carboidratos, são utilizadas nas rações para aumentar a densidade energética. Sua adição nas rações promove um efeito benéfico no desempenho dos frangos, muitas vezes apresentando valor biológico superior ao esperado. Esse benefício ou efeito extracalórico geralmente reflete em melhoria na taxa de crescimento, na utilização dos nutrientes da ração e no seu conteúdo de energia metabolizável (JUNQUEIRA et al., 2005).

A gordura é adicionada às rações como fonte de energia prontamente disponível e de ácidos graxos essenciais e ajuda a diminuir a poeira e a separação de ingredientes em dietas fareladas (PENZ, 1994). Os ácidos graxos ocorrem como componentes dos lipídios nas membranas (fosfolipídios e glicolipídios), triglicerídeos em óleos vegetais e peixes, e no tecido adiposo em animais (ARAÚJO, 2008). Ácidos graxos de cadeia curta são os mais suscetíveis a absorção do que os de cadeia longa, assim como os ácidos graxos de cadeia insaturada são melhor absorvidos do que os de cadeia saturada (GONZALES & SILVA, 1999).

2.2 Fontes lipídicas utilizadas nas rações

Devido à característica de crescimento rápido, as linhagens de frangos apresentam elevada demanda energética, o que favorece a utilização dos óleos e gorduras na ração por serem ingredientes que apresentam alta concentração calórica (FURLAN & MACARI, 2002). Outras vantagens atribuídas ao uso de óleos e gorduras na ração são a melhora na palatabilidade e consistência das rações, ser fonte de ácidos graxos essenciais, auxiliar na absorção de vitaminas lipossolúveis e melhorar o desempenho das aves (DVORIN et al., 1998; BRAGA & BAIÃO, 2001; JUNQUEIRA et al., 2005). A gordura utilizada pode ser de origem vegetal e animal, ou pode fazer parte de ingredientes como o milho, a soja integral e dos coprodutos de origem animal. Parte da matéria graxa que compõe estes ingredientes pode sofrer alterações químicas durante o processamento e o armazenamento prejudicando a qualidade do alimento final, podendo afetar a saúde dos animais que o consomem (RUTZ, 1994).

A indústria avícola tem utilizado os coprodutos de abatedouros na produção de rações para frangos. A grande vantagem do uso destes coprodutos é o seu baixo custo aliado à boa qualidade de matéria-prima inicial. No entanto, certos aspectos inerentes ao processamento e a presença de metais catalisadores de reações de oxidação, como ferro, cobre e manganês, podem comprometer a qualidade do produto final (RACANICCI et al., 2004).

2.2.1 Gordura de origem animal

As gorduras de origem animal são de longa data utilizadas na fabricação de rações. Em épocas recentes, com a evolução e aperfeiçoamento dos processos industriais de extração dos óleos ou gorduras existentes nos alimentos, é mínimo o teor residual de extrato etéreo. Em consequência, torna-se quase obrigatória a adição de óleos e gorduras às rações tanto do ponto de vista de ajuste dos níveis de energia, como do ponto de vista de fornecimento dos ácidos essenciais, principalmente linoléico e linolênico.

Do ponto de vista nutricional as gorduras animais apresentam digestibilidade elevada comparada a quantidades equivalentes de proteínas e carboidratos. Sua utilização, porém, deve ser cuidadosa porque em doses maiores ou menores

determinam diminuição da digestibilidade da ração final elaborada, em virtude de dificultar o contato com os sucos digestivos (ANDRIGUETTO, 1999).

Dentre as vantagens da utilização de gorduras animais nas rações podem ser citadas o aumento do poder energético, diminuição sensível da produção metabólica, aumento da facilidade de ingestão e apetibilidade, desde que as gorduras não tenham sofrido alteração, facilidade de absorção das vitaminas lipossolúveis, diminuição da pulverulência, melhora da manipulação industrial, facilidade de produção de “pellets” e diminuição do desgaste das máquinas responsáveis pela prensagem.

WALDROUP et al. (1975) demonstraram que aves alimentadas com rações com alto nível energético apresentavam crescimento mais rápido e melhor conversão alimentar que aquelas alimentadas com rações com baixo nível energético. Posteriormente, este efeito sobre esses parâmetros foi confirmado por vários outros pesquisadores. Dentre elas, YACOWITZ (1953) relatou que o óleo de soja, óleo de algodão e banha suína, utilizados em níveis de 2,5 a 5%, produziam melhora no crescimento e na eficiência alimentar das aves. CULLEN et al. (1961) também demonstraram que a presença de lipídios nas dietas de frangos, frequentemente tinha influência benéfica sobre o ganho de peso e conversão alimentar.

Na literatura encontram-se poucos trabalhos em que são determinados os valores energéticos da gordura suína. Em pesquisa realizada por ROSTAGNO et al., (2000) o valor de energia metabolizável aparente da gordura suína foi de 8570 kcal/kg de MS, enquanto que o achado por NASCIF et al. (2004) foi de 7594 kcal/kg de MS. O NRC (1994) mostra o valor de EMA de 7950 kcal/kg. Já o valor expresso pela EMBRAPA (1991) é 7660 kcal/kg. As informações sobre os valores energéticos da gordura suína são limitadas, tanto pela inconsistência na composição da mesma, como pela falta de padronização e controle de qualidade durante as etapas de processamento e armazenamento (NASCIF et al., 2004). A Tabela 1 apresenta a composição aproximada dos principais ácidos graxos da fonte de lipídios utilizada no presente estudo.

Tabela 1. Composição aproximada dos principais ácidos graxos da gordura suína.

Ácidos Graxos	%
Saturados	
Araquídico – C20:0	T
Cáprico – C10:0	T
Láurico – C12:0	T
Mirístico – C14:0	1,5
Palmítico – C16:0	25
Esteárico – C18:0	12
Insaturados	
Araquidônico – C20:4	0,5
Oléico – C18:1	45
Linoléico – C18:2	10
Linolênico – C18:3	1
Gadoléico – C20:1	1,5
Palmitoléico – C16:1	3
T (traços) < 0,2%.	

Adaptado de ARAÚJO (2008)

2.3 Oxidação lipídica

A oxidação como um processo muito importante no metabolismo normal dos animais, tem a capacidade de gerar calor, produzir energia para os processos metabólicos e transformar nutrientes em tecido corporal. Por outro lado, enquanto o oxigênio é essencial ao metabolismo, sua presença também é perigosa em função da possibilidade de ocorrência de reações de oxidação, um processo de difícil controle, que pode causar a destruição de componentes importantes dos alimentos, além de danos às estruturas celulares e aos tecidos animais (ADAMS, 1999). Durante a produção de energia na mitocôndria, 95% do oxigênio consumido pelas células é metabolizado, sendo reduzido a quatro elétrons pela citocromo oxidase. Contudo, 3 a 5% do oxigênio é reduzido por menos de quatro elétrons, gerando espécies reativas de oxigênio. Estas são inativadas por substâncias antioxidantes existentes no meio extracelular (albumina, ceruloplasmina, vitamina E, vitamina C, vitamina A, betacaroteno, superóxido dismutase extracelular e catalase). O equilíbrio

entre os processos pró-oxidantes e antioxidantes condicionam normal vida aeróbica. O desequilíbrio favorável ao estado pró-oxidante desencadeia o chamado estresse oxidativo.

Os lipídios, proteínas e ácidos nucléicos constituem os principais substratos para atuação das espécies reativas (CARRERAS, 2004). A peroxidação lipídica é a consequência mais estudada do estresse oxidativo, sendo que a formação do radical peroxil danifica diretamente as membranas celulares, ocasionando alterações em sua fluidez, permeabilidade e função metabólica (LEITE & SARNI, 2003).

Fosfolipídios insaturados, glicolipídios e colesterol presente nas membranas celulares são os principais alvos do ataque oxidativo resultando na peroxidação lipídica, um processo degenerativo que perturba a estrutura e a função do sistema biológico com consequências patológicas (GIROTTI, 1998). O grau de lesão celular provocado pelo estresse oxidativo é crescente e dependente da resposta celular ao mesmo, podendo ser dividido em quatro níveis (GIROTTI, 1998). O primeiro nível de lesão é quando ocorre ausência de dano e/ou os antioxidantes são suficientes para reparar/prevenir o dano oxidativo. No segundo nível ocorre pequena injúria oxidativa e ativação das defesas primárias. No terceiro, o dano é moderado, a capacidade de reparo antioxidante é excedida ocasionando apoptose. No último nível o dano é intensivo, com ativação de algum tipo de resposta metabólica programada levando a necrose. Entretanto, desde o início do processo de peroxidação lipídica observa-se a perda de fluidez e função decorrente da desorganização da membrana celular (AGARWAL et al., 2003).

A oxidação lipídica é responsável pelo desenvolvimento de odores e sabores desagradáveis que tornam os alimentos impróprios para o consumo, além de provocar outras alterações que irão afetar não só a qualidade nutricional, devido à degradação de vitaminas lipossolúveis e de ácidos graxos essenciais, mas também a integridade e segurança dos alimentos, pela formação de compostos potencialmente tóxicos (RAMALHO & JORGE, 2006).

2.4 Processo de formação de peróxidos

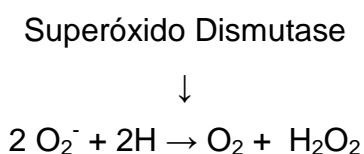
Nos átomos e moléculas, os elétrons associam-se normalmente em pares. Conceitua-se radicais livres ou espécies reativas como espécies independentes que contêm um ou mais elétrons não pareados. Essa particularidade confere ao átomo

ou molécula grande instabilidade e reatividade, pela tendência em acoplar o elétron não pareado com um outro que esteja presente em estruturas próximas a sua. O oxigênio é o principal fornecedor de radicais livres (LEITE & SARNI, 2003). Em termos gerais, o dano provocado pelos radicais livres apresenta uma reação química conhecida como oxidação, e os ataques dos radicais livres sobre o tecido são conhecidos como estresse oxidativo (YOUNGSON, 1995).

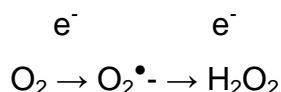
O termo espécies reativas de oxigênio inclui radicais e não-radicais derivados do oxigênio. Elas são formadas a partir dos mecanismos enzimático, químico, fotoquímico e irradiação do alimento ou organismo. Os radicais oriundos do oxigênio são: ânion superóxido ($O_2^{\bullet-}$), hidroxil (OH^{\bullet}), peroxil (ROO^{\bullet}), alcóxil (RO^{\bullet}) e hidroperoxil (HOO^{\bullet}), há também alguns derivados não radicalares, como o peróxido de hidrogênio (H_2O_2), ozônio (O_3), oxigênio “singlete” (1O_2) e o ácido hipocloroso (HOCL). Os radicais livres atacam as células na parte superficial da epiderme degradando os fibroblastos da derme e podendo, inclusive, lesar a cadeia de DNA (ácido desoxiribonucléico), proteínas, carboidratos, lipídios e as membranas celulares na parte mais profunda da epiderme, causando até mesmo câncer nos casos mais graves (QUIROGA & GUILLOT, 1987; SPENCE, 1991; PÓVOA FILHO, 1995; BUCHLI, 2002).

Apesar de não ser um radical livre, pela ausência de elétrons desemparelhados na última camada, o peróxido de hidrogênio é um metabólito do oxigênio extremamente deletério, porque participa da reação que produz o radical hidroxila. O peróxido de hidrogênio tem vida longa, é capaz de atravessar camadas lipídicas, pode reagir com a membrana eritrocitária e com proteínas ligadas ao Fe^{++} . Assim, esta toxicidade pode ser aumentada de dez para mil vezes quando em presença de ferro, tornando-se altamente tóxico para as células (PÓVOA FILHO, 1995).

O peróxido de hidrogênio é gerado pelas fontes que produzem o radical superóxido, pois tanto a reação enzimática:



Como a sua redução, produzem peróxido de hidrogênio:



E este é capaz de difundir-se por distâncias consideráveis e atravessar facilmente membranas (WILHELM et al. 2003).

Devido a sua estrutura química, os ácidos graxos insaturados da membrana celular são muito suscetíveis ao ataque dos radicais livres, permitindo a retirada de átomos de hidrogênio de um dos grupos da cadeia carbônica e a consequente formação de um radical livre, iniciando, assim o processo de peroxidação lipídica. Em seguida, estes radicais, que são instáveis, se reestruturam na forma de dienos conjugados reativos e dão origem ao radical peroxil (ROO•). Segundo COMBS (1998), este radical tem a capacidade de retirar um átomo de hidrogênio de outro ácido graxo insaturado intacto, propagando uma reação em cadeia até que todo ácido graxo insaturado da membrana seja completamente oxidado a hidroperóxidos.

Segundo ADAMS (1999) os fatores que influenciam a autooxidação são:

- Temperatura: a elevação da temperatura aumenta a taxa de oxidação. Porém, a oxidação pode ocorrer mesmo em baixas temperaturas, como é o caso dos alimentos cárneos de consumo humano armazenados a frio.
- Umidade: pode gerar a hidrólise de triglicerídeos, liberando ácidos graxos livres, que são mais susceptíveis a oxidação.
- Luz: ela oferece fonte de energia que pode estimular a oxidação, sendo que a foto-oxidação é muito mais rápida que a autooxidação clássica. A luz ultravioleta é a mais eficaz.
- Metais: O cobre e o ferro são exemplos de catalisadores que promovem a formação de radicais livres, levando à oxidação das gorduras.
- Enzimas: Muitos ingredientes vegetais de rações, como a soja e os cereais possuem enzimas catalisadoras de gorduras: as lipases e as lipoxigenases. As lipases liberam ácidos graxos dos triglicerídeos, ajudando a autooxidação. A lipoxigenase catalisa a adição direta de oxigênio às moléculas de ácidos graxos insaturados, produzindo hidroperóxidos.

O mecanismo clássico da oxidação de lipídios ocorre por meio do ataque de radicais livres e tem como substrato principal os ácidos graxos polinsaturados. A formação de radicais livres envolve as etapas de iniciação, propagação e terminação como pode ser observado na Figura 1.

Fase de iniciação: o processo é iniciado nas ligações carbono-hidrogênio adjacentes às ligações duplas. A instabilidade das moléculas orgânicas combinada aos fatores catalisadores induz à formação do primeiro radical livre, formado com um átomo de hidrogênio, é retirado do grupo metileno ($-CH=CH-CH_2-$) do ácido graxo insaturado. Esses radicais livres são muito reativos e podem remover átomos de hidrogênio de outros ácidos graxos insaturados, dando continuidade ao processo de oxidação (ARAÚJO, 2008). Teoricamente os antioxidantes são capazes de prorrogar a fase de iniciação ou impedir a fase de propagação, mas não previnem totalmente a oxidação.

Fase de propagação: os radicais livres produzidos na fase de iniciação são muito suscetíveis à reação com o oxigênio e geram uma reação em cadeia, produzindo peróxidos. Estes reagem com novos ácidos graxos para gerar hidroperóxidos, produtos primários da rancidez oxidativa. Neste nível, o processo é autocatalítico. A fase de propagação é caracterizada por rápido consumo de oxigênio e geração de calor, que, em casos extremos, pode chegar a causar a combustão de certos ingredientes, como a farinha de peixe, que tem alto teor de gordura polinsaturada. Se a quantidade de O_2 disponível for suficiente e nenhum antioxidante for adicionado, esta etapa continuará degradando o produto (SILVA et al., 1999).

Fase de terminação: a propagação não continua para sempre e termina quando os radicais livres são sequestrados por antioxidantes ou quando ocorre a formação de produtos da degradação dos peróxidos, como aldeídos, cetonas, ésteres, álcoois e ácidos orgânicos, que podem ser voláteis e tóxicos. Estes produtos são responsáveis pela deterioração do odor e do paladar das gorduras. Os radicais livres também podem se condensar em polímeros de alto peso molecular (ADAMS, 1999).

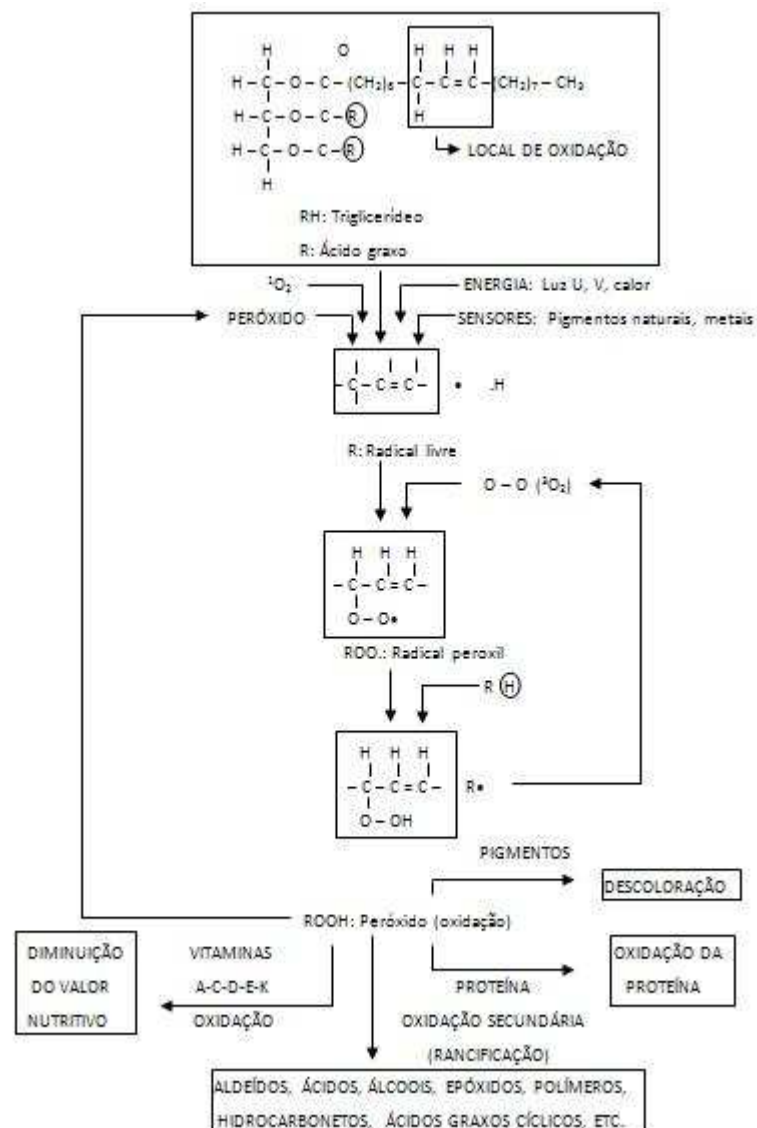


Figura 1. Representação do mecanismo de oxidação lipídica.

Adaptado de ARAÚJO (2008)

No processo de oxidação o valor de peróxido alcança determinada concentração e, posteriormente, diminui. Por essa razão, quando se analisa uma gordura de origem desconhecida, mensurando somente o valor de peróxido, não é correto afirmar que a amostra não está oxidada, pois se a oxidação estiver na fase de terminação o valor de peróxidos será baixo. Quando a oxidação é acompanhada experimentalmente, observa-se claramente as suas três fases, onde inicialmente a reação é lenta (fase de iniciação), após um determinado período de tempo, a

velocidade da reação torna-se acelerada (fase de propagação) e volta a cair (fase de terminação).

2.5 Efeitos da oxidação lipídica

A ingestão de alimento oxidado representa riscos para a saúde, tanto para os humanos, como para os animais. Os humanos normalmente evitam o consumo de gorduras oxidadas em função do odor de ranço, no entanto, os animais muitas vezes não conseguem evitá-las, já que não tem outra opção de alimentação (ADAMS, 1999). O consumo de ração oxidada pode provocar prejuízos no desempenho zootécnico de frangos de corte (ASGHAR et al., 1989; LIN et al., 1989b; SHEEHY et al., 1994; ENGBERG et al., 1996). Isso decorre do menor valor biológico do lipídio oxidado e da presença de grandes quantidades de compostos de ranço, que são considerados tóxicos e podem prejudicar a absorção de outros nutrientes, como as vitaminas lipossolúveis e alguns ácidos graxos essenciais (CABEL et al., 1988). Além disso, a estabilidade oxidativa dos tecidos musculares é seriamente comprometida pelo consumo de alimentos oxidados (ASGHAR et al., 1989; LIN et al., 1989b), uma vez que a presença de radicais livres resultantes da ingestão deste alimento reduz a concentração de α -tocoferol presente nos tecidos (JENSEN et al., 1997; GRAU et al., 2001b).

Os rompimentos celulares causados pelo alimento oxidado podem ocasionar mudanças na permeabilidade da membrana, viscosidade, atividade secretória, incluindo enzimas do ciclo do ácido cítrico (ASHIDA et al., 1987). O impacto sobre a fisiologia dos animais depende do grau do dano oxidativo dos componentes da dieta. A oxidação severa pode causar deficiência clássica de vitaminas como o caso da vitamina E, podendo causar várias formas de imunoincompetência. A destruição de vitaminas lipossolúveis A, D, E e K, as quais são essenciais a saúde animal, podem acarretar doenças e síndromes de deficiências. Isso inclui redução na proliferação dos linfócitos (TURNER & FINCH, 1990) e redução na resposta de anticorpos responsáveis pelos antígenos celulares (MARSH et al, 1981).

Os efeitos no desempenho, sobre os índices de ganho de peso, consumo de ração e conversão alimentar, identificados em estudos com aves submetidas a estresse oxidativo decorrem, provavelmente, da redução do conteúdo energético do

óleo, da presença de compostos de ranço e da baixa eficiência da utilização deste alimento pelos animais (CABEL et al., 1988; ENGBERG et al., 1996).

Estudando o efeito do óleo de girassol fresco, oxidado e oxidado com α -tocoferol sobre o ganho de peso de frangos, SHEEHY et al. (1994) observaram que as aves alimentadas somente com óleo oxidado apresentaram ganho de peso inferior ($P < 0,05$) aos 35 dias quando comparados aos animais alimentados com óleo de girassol fresco e oxidado com α -tocoferol, atribuindo esses resultados aos compostos produzidos pelo processo oxidativo do óleo e a deficiência de α -tocoferol, uma vez que o óleo oxidado com suplementação de α -tocoferol não deprimiu o ganho de peso.

LIN et al. (1989b) avaliaram o efeito do óleo de girassol fresco e oxidado com e sem suplementação de α -tocoferol e constataram que o peso corporal dos frangos alimentados com dietas contendo óleo de girassol oxidado foi 4,2% e 7,3% respectivamente menor quando comparado aos animais recebendo dietas com óleo de girassol fresco ou oxidado com suplementação de α -tocoferol, e atribuem esses resultados a redução no valor nutricional do óleo de girassol oxidado e a eficiência de utilização da dieta.

O uso de gorduras com valores de peróxidos superiores a 5 mEq/Kg para a nutrição de aves demonstrou efeito negativo no ganho de peso, consumo de ração, conversão alimentar e mortalidade (CABEL et al., 1988; INOUE et al., 1984; ROBEY & SHERMER, 1994). Isto se deve principalmente a perda de energia destes ingredientes, associado a compostos tóxicos que prejudicam o consumo e aproveitamento dos nutrientes. ASGHAR et al. (1989) trabalhando com ração oxidada (22mEq/kg de ração), verificaram efeitos negativos (rápida oxidação dos lipídios de membrana e a diminuição de sua estabilidade) sobre a composição da membrana de organelas intracelulares. Existem indícios de que o consumo de gorduras oxidadas também esteja ligado à diminuição da resistência dos animais a doenças, uma vez que muitas das funções de proteção exercidas pelas células do sistema imune dependem da fluidez das membranas destas células. A perda da fluidez tem sido relacionada diretamente com a menor capacidade dos linfócitos em responder aos desafios (ADAMS, 1999).

Em estudo realizado por DIBNER et al. (1996) foi percebido o efeito tóxico da gordura oxidada e dos produtos secundários da oxidação nas células por meio da observação da proliferação celular no epitélio do intestino e no fígado. Nos animais

que receberam dieta contendo gordura oxidada houve acentuada redução no tempo de vida das células do epitélio intestinal e do fígado, levando a diminuição no aproveitamento dos alimentos e aumento na demanda energética e, conseqüentemente, aumento nas necessidades de manutenção destes animais.

As alterações na função intestinal, ou seja, na absorção dos nutrientes, de aves que consomem gordura oxidada influenciam a capacidade de absorção de glicose, aumentada em resposta ao déficit de energia gerado pela baixa energia metabolizável da gordura oxidada, ou talvez esse aumento na absorção indique que as aves necessitam de mais energia quando estão sob estresse oxidativo. Estas alterações na absorção de glicose pelo intestino devem ser reações do organismo às mudanças no metabolismo de carboidratos do fígado (ROBEY e SHERMER, 1994).

2.6 Antioxidantes

Atualmente existe um grande interesse no estudo da atuação dos antioxidantes devido, principalmente, às descobertas sobre o efeito dos radicais livres no organismo, os quais são produzidos naturalmente ou por alguma disfunção biológica. No organismo, encontram-se envolvidos na produção de energia, fagocitose, regulação do crescimento celular, sinalização intercelular e síntese de substâncias biológicas importantes.

De acordo com HALLIWELL (2000) “Antioxidante é qualquer substância que quando presente em baixa concentração comparada à do substrato oxidável, regenera o substrato ou previne significativamente a oxidação do mesmo”. Os antioxidantes produzidos pelo corpo agem enzimaticamente, a exemplo da glutathione peroxidase, catalase e superóxido dismutase ou, não enzimaticamente a exemplo da glutathione, peptídeos de histidina, proteínas ligadas ao ferro (transferrina e ferritina) e ácido didrolipóico. Além dos antioxidantes produzidos pelo corpo, o organismo utiliza aqueles provenientes da dieta como o α -tocoferol (vitamina-E), β -caroteno (pró-vitamina-A), ácido ascórbico (vitamina-C), e compostos fenólicos onde se destacam os flavonóides e poliflavonóides.

Embora de formas diferenciadas, as enzimas catalase e glutathione redutase atuam na detoxificação de espécies reativas de oxigênio, mais especificamente no controle dos níveis de peróxido de hidrogênio intracelular (CHANCE et al, 1979). Apesar do peróxido de hidrogênio não ser uma espécie radicalar, nem ter alto

potencial oxidante, o mesmo pode reagir com metais de transição, principalmente o ferro, dando origem ao radical hidroxila, um poderoso oxidante (YU, 1994). Portanto, a manutenção de baixos níveis dessa substância é de fundamental importância para que nenhuma estrutura subcelular sofra ataque oxidativo intenso e assim mantenha suas devidas funções.

Devido a sua capacidade de doar átomos de hidrogênio aos radicais livres formados (antioxidantes primários) e também devido a sua capacidade quelante (antioxidantes secundários) sobre metais catalíticos é que os antioxidantes exercem sua função. Os antioxidantes de quebra de cadeia (ou antioxidantes primários) são compostos que interceptam os radicais livres envolvidos no processo oxidativo. Durante este processo, são formados radicais livres do antioxidante, que são compostos estáveis e que não tem energia suficiente para reagir com os compostos lipídicos e formar novos radicais livres, quebrando a cadeia de reações. Os antioxidantes naturais como os tocoferóis e os antioxidantes artificiais convencionais fazem parte desse grupo (JORDÃO Jr, 1998).

A forma pela qual os antioxidantes interagem nesta rota química é mostrada na Figura 2.

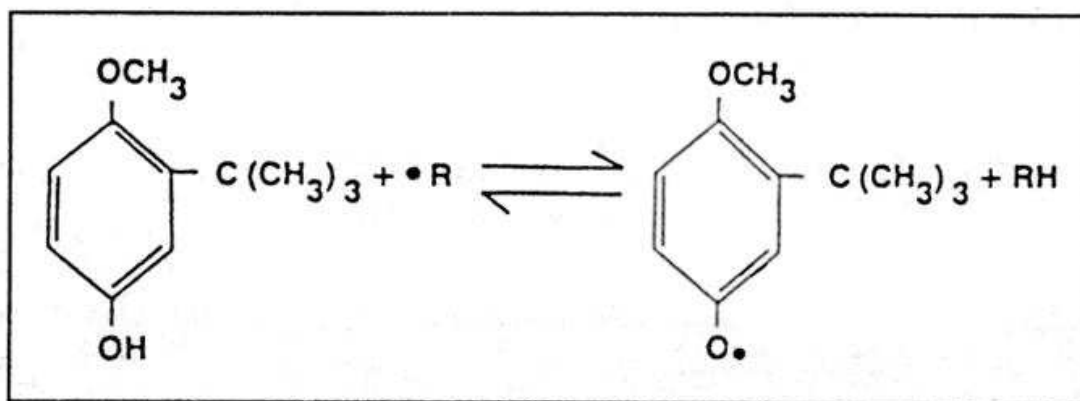


Figura 2: Forma como o radical livre é eliminado pelo antioxidante.

(SILVA JR, 2007)

Neste exemplo particular, o antioxidante reage com um radical livre para estabilizá-lo e tornar-se um radical livre em si (devido à presença de um elétron não pareado). Antioxidantes são únicos em sua capacidade para estabilizar estes elétrons não pareados devido aos orbitais “pi” do anel estrutural do composto associado ao fenômeno da ressonância encontrado nos compostos aromáticos. Todos os antioxidantes comportam-se de forma semelhante, transformam-se em radicais livres estáveis ao anular um radical livre do alimento. É importante ressaltar que os antioxidantes devem atuar no início do processo oxidativo. Depois que peróxidos são formados em determinado nível, é praticamente impossível impedir o processo.

Os tocoferóis são antioxidantes fenólicos, num grupo composto de quatro isômeros distintos, que se diferenciam pelo número e posição do grupo metila, ligado ao anel fenólico. Os isômeros do tocoferol também contêm uma cadeia lateral fítica, que pode ser saturada, no caso dos tocoferóis, ou insaturada, no caso dos tocotrienóis, perfazendo, então, oito homólogos naturais da vitamina E, que diferem em sua estrutura e atividade biológica (JORDÃO Jr et al., 1998). A atividade antioxidante dos tocoferóis é principalmente devida à capacidade de doar seus hidrogênios fenólicos aos radicais livres lipídicos interrompendo a propagação em cadeia da peroxidação lipídica (RAMALHO & JORGE, 2006).

2.6.1 Vitamina E

Vitamina E, é um termo geral empregado para designar oito compostos lipossolúveis, os α , β , γ e δ tocoferóis e α , β , γ e δ tocotrienóis. Cada um desses compostos pode apresentar a mesma ou diferentes atividades biológicas, porém, com especificidades (BATISTA et al., 2007). A vitamina E refere-se a um grupo estrutural de isômeros de tocoferol, dos quais o α -tocoferol é o mais conhecido do grupo de compostos com atividade de vitamina E, pois é a forma biologicamente ativa em funções fisiológicas quando comparado aos demais, proporciona maior índice de absorção intestinal, maior deposição nos tecidos e menor excreção fecal, além de ser oxidado mais lentamente (GREEN, 1972 e MACHLIN, 1991). Por sua natureza lipossolúvel, a vitamina E está localizada em nível de membrana de constituição lipoprotéica. Estruturalmente, ela reside entre os ácidos graxos componentes de fosfolipídios (RUTZ & LIMA, 1994).

Esta vitamina exerce funções importantes no organismo, prevenindo reações entre o oxigênio e os ácidos graxos, evitando a formação de radicais livres e produtos secundários da oxidação, protegendo e auxiliando a manutenção da membrana celular, contribuindo para o bom funcionamento fisiológico celular e auxiliando na resposta imune. Tem atuação importante sobre o sistema imunológico, seja devido a sua influência sobre a proliferação das células que compõe o sistema imunológico e de anticorpos (TENGERDY & BROWN, 1977), ou devido a sua ação antioxidante e protetora da integridade das membranas (FERKET, 1997). A vitamina E estimula a atividade da glutathione peroxidase de macrófagos e neutrófilos circulantes e também é relatada como estimulante da atividade de linfócitos T.

É recomendado pelo NRC (1994) que frangos de corte necessitem de 10mg de vitamina E/kg na dieta durante todo o período de criação. Este valor tem sido praticamente o mesmo nos últimos anos, enquanto que, as suplementações sugeridas pela indústria têm sido incrementadas significativamente de 30 a 500% durante todo o período de criação (ALBUQUERQUE et al., 2000). Estudos realizados por TENGERDY & NOCKELS (1973) mostram que a suplementação de altos níveis de vitamina E para o período inicial, toda a fase de criação das aves, ou ainda na fase que antecede ao abate, previne a encefalomalácia, maximiza a resposta imune e reduz a mortalidade das aves, pois eleva a concentração de α -tocoferol nos tecidos e mantêm a qualidade e a estabilidade da carcaça durante o armazenamento.

O alimento com altas doses de vitaminas antioxidantes tem maior o tempo de prateleira. A vitamina E é tipicamente adicionada por este propósito, geralmente como α -tocoferol. As formas delta e gama são superiores antioxidantes teciduais, mas são menos eficientes em sua capacidade para satisfazer as exigências animais (ROBEY & SHERMER, 1994).

Além de possuir ações benéficas como antioxidante nos alimentos, exerce funções importantes no organismo, compondo as membranas celulares inibindo a peroxidação lipídica dos ácidos graxos insaturados (BATISTA et al., 2007) neutraliza a formação de radicais livres e produtos secundários da oxidação interrompendo as reações em cadeia na membrana (ARAÚJO, 2008). A vitamina E aumenta as linhas de defesas contra doenças e outros agentes estressores, devido ao desenvolvimento da resposta imunológica, ocorre melhora na homogeneidade de transferência de imunidade passiva para pintos e outras espécies, ocasiona a

resistência às bactérias e vírus (CHEW, 1996). De acordo com FERKET (2000) os efeitos imunomodulatórios da vitamina E são mais pronunciados, quanto mais cedo na vida da ave forem fornecidos os níveis recomendados para este fim.

Outros efeitos fisiológicos do α -tocoferol incluem a preservação da fluidez da membrana, a redução da mortalidade pela isquemia do coração, juntamente com a agregação plaquetária e a formação de coágulos (LIEBLER, 1993). Por não ser sintetizada na quantidade necessária pelo organismo, os animais dependem de fontes dietéticas de vitamina E. Em formulações comerciais ela é suplementada nas rações tanto na forma natural como sintética, sendo indispensável para o metabolismo animal.

A vitamina E é o único antioxidante que, uma vez absorvido, deposita-se no organismo, sendo encontrada nos tecidos na forma de tocoferóis. É excretada pela bile e eliminada por meio das fezes. Doa elétrons aos radicais livres, tornando-os estáveis. Isto impede que os radicais livres se liguem aos ácidos graxos, inibindo reações de oxidação, consequentemente mantendo a integridade de membrana da célula (RUTZ & LIMA, 1994).

2.6.2 Selênio

De acordo com COMBS (1981) o selênio e a vitamina E geralmente agem mutuamente, auxiliando e poupando o outro. A vitamina E encontrada nas membranas de células e organelas é a primeira linha de defesa, evitando danos causados pela oxidação lipídica. Já o selênio, como componente da glutathione peroxidase, age como segunda linha de defesa, auxiliando a vitamina E a evitar a formação dos peróxidos metabólicos. Segundo SILVA et al. (2007) o selênio é um mineral essencial, com funções importantes na preservação da saúde e na prevenção de doenças. Devido a sua capacidade antioxidante, o selênio atua em conjunto com a vitamina E na prevenção de lesões nas células provocadas pelos radicais livres. Este mineral atua no interior da célula convertendo compostos tóxicos em atóxicos resultando na redução de radicais livres.

O selênio tem funções vitais no organismo animal, como prevenção de doenças carenciais, formação de anticorpos como resposta a vacinas, controle do metabolismo de hormônios, influência no desempenho reprodutivo e, especificamente, ativação da enzima antioxidante glutathione peroxidase (GOMES,

2010). A ligação do selênio com a enzima glutathiona peroxidase, uma oxiredutase, evita a formação de lipoperóxidos tóxicos. A glutathiona peroxidase apresenta quatro subunidades, cada uma com uma molécula de selênio, e diferindo em peso molecular entre as espécies (HOEKSTRA, 1973).

Está demonstrado em aves, que o plasma, o fígado e os eritrócitos de animais recebendo níveis adequados de selênio contêm altos níveis de glutathiona peroxidase, ao passo que, com dietas deficientes, o nível desta enzima no plasma cai para menos de 10% do valor normal. Este nível, em dietas carentes, cai ao fim de seis dias de idade, ou seja, um ou dois dias antes do aparecimento da diátese exudativa, embora possa ser observado o quadro clínico mais tardiamente, também, conforme o grau de carência (ANDRIGUETTO, 1999).

O selênio é um componente das selenoproteínas. Várias selenoproteínas que são encontradas em espermatozóides, incluindo a enzima glutathiona peroxidase, que são responsáveis pela prevenção do efeito danificador dos radicais livres e toxinas do metabolismo dos espermatozóides. Estudos têm demonstrado que a deficiência de selênio é a principal causa de anormalidades nos espermatozóides, resultando em decréscimo da fertilidade (SURAI, 2002).

Segundo HESS (2000), a nutrição de aves utiliza tradicionalmente o selênio inorgânico (selenito de sódio) como fonte de selênio, que atua como antioxidante. O selênio de fonte orgânica encontrado em plantas, grãos e levedura de ação específica, apresenta ação antioxidante mais efetiva que o de fonte inorgânica, melhorando o desempenho, tanto produtivo como reprodutivo da ave. Os minerais orgânicos possuem maior biodisponibilidade que os minerais inorgânicos, são mais prontamente transportados e a absorção intestinal é maior.

No entanto, ao avaliarem a influência da temperatura ambiente (quente, termoneutra e fria), e da concentração (de 0,15 a 0,40 mg/kg) e da fonte (selenometionina e selenito de sódio) de selênio sobre o desempenho de frangos de corte, criados de 1 a 42 dias de idade, DAHLKE et al. (2005) observaram haver influência positiva apenas da temperatura sobre os parâmetros produtivos, sendo a termoneutra superior às demais, independente das fontes ou concentrações de selênio utilizadas. Do mesmo modo, não foi verificada diferença entre as fontes de selênio no estudo efetuado por CANTOR et al. (1982), onde as aves que receberam suplementação de selênio (0,04 e 0,08 mg/kg) tiveram significativa melhora no

ganho de peso e no consumo de ração comparadas às alimentadas com dietas sem suplementação.

Conduzindo um experimento que teve como objetivo examinar o efeito de fontes de selênio e concentrações de vitamina E nas dietas de frangos de corte sobre o desempenho e qualidade da carne do peito das aves, CHOCT et al. (2004) observaram que o aumento da concentração de vitamina E de 50 para 100 UI não afetou o desempenho das aves, porém o valor das perdas de líquido do músculo após 24h, tendeu a ser reduzido.

O selênio tem efeito protetor dos danos oxidativos no tecido pancreático e isso pode permitir que o pâncreas funcione corretamente, inclusive na secreção de enzimas digestivas, melhorando com isso a digestibilidade dos nutrientes e, conseqüentemente, o desempenho (SAHIN & KUCUK, 2001). Em aves, as principais conseqüências da ingestão insuficiente de selênio incluem miodistrofia nutricional, diátese exudativa e desordens hepáticas e pancreáticas, sendo verificada também diminuição no desempenho do animal, atraso no desenvolvimento do sistema imunológico dos frangos jovens e diminuição na produção de ovos (LENG et al., 2003).

2.7 Sistema gastrointestinal

O sistema gastrointestinal é descrito como sendo um tubo oco e fibromuscular, que se estende do bico até a cloaca, revestido por um epitélio, que em algumas partes está especializado para secreção, digestão e absorção. A estrutura dos seus órgãos constitui-se basicamente por quatro túnicas, com características histológicas e funcionais distintas, denominadas da luz para a periferia do órgão, como: mucosa, submucosa, muscular e serosa (BOLELI et al., 2002).

Para que ocorra o bom desempenho dos animais é necessário que o sistema gastrointestinal apresente características estruturais que possibilitem a obtenção adequada dos nutrientes pelo organismo. A integridade dos mecanismos digestivos a absorção dos nutrientes no sistema digestório, ou seja, a integridade das células epiteliais da mucosa gastrointestinal é de vital relevância para o bom desempenho das aves (PLUSKE et al., 1997).

O equilíbrio entre os processos de renovação celular e perda de células, determina um *turnover* (síntese-migração-extrusão) constante, ou seja, a

manutenção do tamanho dos vilos e, portanto, a manutenção da capacidade digestiva e de absorção intestinal. Quando o intestino responde a algum agente com um desequilíbrio no *turnover* a favor de um desses processos, ocorre uma modificação na altura dos vilos. Assim, se ocorrer aumento na taxa de mitose com ausência, diminuição ou manutenção da taxa de extrusão, deverá haver aumento no número de células e, conseqüentemente, aumento na altura dos vilos e até pregueamento da parede dos mesmos. Se o estímulo levar a aumento na taxa de extrusão, havendo manutenção ou diminuição da taxa de proliferação, o intestino deverá responder com redução na altura de vilos e, então, com diminuição em sua capacidade de digestão e absorção. Assim, a redução na altura dos vilos ocorre devido à menor taxa de proliferação e/ou aumento na taxa de extrusão (PLUSKE et al., 1997).

É possível determinar o desenvolvimento da mucosa intestinal com a medição de altura de vilo e profundidade de cripta. Quanto maior o desenvolvimento de vilo e cripta, maior a superfície de absorção de nutrientes e melhor o desempenho das aves. DIBNER & RICHARDS (2004) observaram que a idade das aves exerce um impacto sobre a estrutura, função e dinâmica do sistema gastrointestinal. Grande quantidade de diferenciação e maturação celular acontece nos primeiros dias após a eclosão.

A mucosa intestinal compreende uma extensa área, exposta a agentes exógenos presentes durante a ingestão, digestão e absorção de nutrientes. É considerada a maior interface entre o hospedeiro e ambiente. Suas células regulam a entrada de nutrientes da ingesta e defendem o organismo contra os agentes nocivos presentes no lúmen (MAIORKA et al., 2000). Os processos de digestão são completados e os nutrientes absorvidos pelos enterócitos (células epiteliais de revestimento interno da mucosa intestinal) no intestino delgado. As aves possuem ao longo do intestino delgado muitas dobras microscópicas, denominadas vilosidades ou vilos, que proporcionam aumento na superfície interna do órgão e, logo, na área de digestão e absorção (VIEIRA & POPHAL, 2000).

Em estudo realizado por DIBNER et al. (1996), o efeito tóxico da gordura oxidada e dos produtos secundários da oxidação nas células foi demonstrado pela observação da proliferação celular no epitélio intestinal e no fígado. Foi observado nos animais alimentados com dietas contendo gordura oxidada acentuada redução no tempo de vida das células do epitélio intestinal e do fígado, levando à menor

aproveitamento dos alimentos e aumento na demanda energética e, conseqüentemente, aumento na exigência de manutenção desses animais. Nesse mesmo estudo foi demonstrado que aves alimentadas com dietas oxidadas apresentaram redução no comprimento e área de superfície dos vilos, bem como diminuição na relação vilo/cripta, afetando negativamente a secreção enzimática e a capacidade absorptiva dos enterócitos. Provavelmente, esses resultados estão relacionados com o fato de que essas gorduras oxidadas podem vir a ser incorporadas nas membranas celulares, reduzindo a quantidade de tocoferol presente nas membranas celulares, determinando assim, aumento de radicais livres que podem levar à morte celular programada. A densidade de vilos/área é reduzida com o aumento da idade dos frangos, isto porque com o aumento da idade do frango ocorre aumento do tamanho do vilo (YAMAUCHI & ISSHIKI, 1991).

Ponderando as informações descritas é importante considerar o fato de que parte da energia ingerida pelas aves é destinada para a manutenção da mucosa, e quanto maior a necessidade de reparo da mesma, menor será a energia líquida de produção, sendo que a energia conservada pelo reduzido *turnover* de células no epitélio intestinal poderá ser utilizada para desenvolvimento de outros tecidos, permitindo ao animal o seu máximo desempenho zootécnico.

2.8 Oxidação lipídica sobre a qualidade da carne

A oxidação lipídica é o principal processo pelo qual ocorre perda de qualidade da carne e seus produtos, depois da deterioração microbiana (GRAY et al., 1996). Segundo ANDERSEN et al. (2003) a oxidação lipídica em carnes envolve os lipídios polinsaturados das membranas celulares e está relacionada também com a oxidação dos pigmentos da carne provocando a perda de cor.

Seguidamente após o abate ainda existe certa atividade metabólica, mas devido à falta de circulação sanguínea, os produtos da quebra do glicogênio se acumulam nos tecidos na forma de ácido lático, ocorrendo diminuição gradual do pH a níveis levemente ácidos (cerca de 5,5). Além disso, o sistema de defesa antioxidante torna-se enfraquecido devido à deficiência de vitaminas, e é pouco provável que este sistema normalmente disponível no animal vivo ainda funcione (RACANICCI, 2004).

Durante o processo de oxidação lipídica são formados hidroperóxidos essencialmente inodoros, contudo, eles se decompõem em uma grande variedade de compostos secundários voláteis e não-voláteis. Dentre esses, os aldeídos são os que mais contribuem para perda do aroma natural das carnes devido a sua alta taxa de formação durante o processo de oxidação lipídica. Na maioria das vezes, o odor desenvolvido nas carnes armazenadas sob refrigeração pode ser atribuído mais ao mascaramento do seu aroma natural devido ao aumento do conteúdo de odores desagradáveis no material armazenado do que pela degradação do aroma original (GRAY et al., 1996).

A função da vitamina E na manutenção da cor da carne tem sido muito estudada. O mecanismo por meio do qual esta vitamina atua na manutenção da estabilidade da cor da carne ainda não está completamente elucidado, mas sabe-se que os processos de oxidação lipídica e de descoloração da carne fresca estão intimamente ligados. A taxa de descoloração está relacionada tanto com a taxa de oxidação dos pigmentos como com o consumo de oxigênio, uma vez que baixas taxas de oxidação da mioglobina têm sido encontradas em carnes com níveis baixos de oxidação lipídica decorrentes do fornecimento de grande quantidade de vitamina E na dieta. No entanto, os efeitos da suplementação de vitamina E na estabilidade da cor da carne são mais evidentes em espécies que apresentam altos níveis de mioglobina, como nas carnes bovinas e ovinas (JENSEN et al., 1998).

Ao consumir alimentos oxidados são evidentes os prejuízos no desempenho dos animais (WALDROUP et al., 1960; CABEL et al., 1988; ASGHAR et al., 1989; LIN et al., 1989b; SHEEHY et al., 1994; ENGBERG et al., 1996), na estabilidade oxidativa dos tecidos decorrente da redução da concentração de α -tocoferol presente nas membranas celulares (ASGHAR et al., 1989; LIN et al., 1989a; JENSEN et al., 1997; JENSEN et al., 1998; GRAU et al., 2001b) no tempo de prateleira das carnes durante o armazenamento (SHEEHY et al., 1994; RHEE et al., 1996; JENSEN et al., 1997; SHELDON et al., 1997; GRAU et al., 2001a).

Os radicais livres provenientes da gordura oxidada presente nos alimentos podem implicar numa redução da concentração de α -tocoferol nos tecidos e menor estabilidade destes tecidos (ASGHAR et al., 1989; LIN et al., 1989a). A redução na quantidade do α -tocoferol presentes nas membranas celulares é resultado do seu uso na proteção destas membranas contra o ataque dos radicais livres originados da gordura consumida. ASGHAR et al. (1989) afirmam que a presença de óleo oxidado

na ração de frangos de corte torna os lipídios da membrana celular muito suscetíveis a peroxidação, o que está intimamente ligado à estabilidade da carne durante o armazenamento.

O consumo de radicais livres oriundos da gordura oxidada presente nas dietas pode acarretar numa redução na quantidade do α -tocoferol dos tecidos e, consequentemente, numa menor estabilidade destes tecidos. A redução da quantidade de α -tocoferol presente nas membranas celulares é resultado do seu uso na proteção destas membranas contra o ataque dos radicais livres provenientes da gordura consumida. A peroxidação lipídica é maior em membranas e outros componentes lipídicos do músculo de frangos alimentados com gordura oxidada e esses fenômenos podem ser bem relacionados ao decréscimo na estabilidade de armazenamento da carne de alguns animais (DIBNER et al., 1996).

BOIAGO (2006) afirma que muitos fatores podem afetar a qualidade da carne durante o seu processo de produção, entre eles destacam-se dieta, genética, idade, sexo e manejo pré e pós abate. Entre os aspectos qualitativos avaliados na carne destacam-se coloração, pH, capacidade de retenção de água, perdas na cocção e força de cisalhamento. Todos esses parâmetros sofrem direta ou indiretamente, influência da quantidade ou da forma com que a água se encontra no músculo, influenciando, por exemplo, na suculência e na luminosidade do músculo, pois quanto mais água é exsudada, maior é a luminosidade e menor é a suculência.

No processo de conversão do músculo em carne, quando da instalação do *rigor mortis*, ocorre o declínio do pH devido a produção de ácido láctico, em função da glicólise anaeróbica. A rápida glicólise logo após o abate gera pH muscular ácido, geralmente inferior a 5,8 enquanto a carcaça ainda se encontra quente, por volta dos 35°C, aos 45 minutos *post mortem* em suínos. Em aves, este tempo é considerado em 15 minutos. As condições do baixo pH quando a temperatura corporal ainda está elevada provoca desnaturação protéica, causando coloração pálida na carne e reduzindo as propriedades de capacidade de retenção de água, conferindo assim, pobres características de processamento, com redução dos rendimentos dos produtos e consequentes perdas econômicas (MOREIRA, 2005).

Fatores nutricionais podem contribuir para a manutenção da qualidade e da prevenção da perda excessiva de água pelo músculo. A carne possui exacerbado poder natural de oxidação, contribuindo para perda de qualidade da carne, portanto, processos antioxidantes intracelulares podem diminuir os danos causados pela

oxidação (COMBS, 1981). Demasiadas perdas de água pelo músculo não são interessantes para a indústria, pois causam perdas econômicas e, ao mesmo tempo, prejudicam a aparência e consistência do produto, requisitos muito importantes na hora da escolha pelo consumidor (BOIAGO, 2006).

Ao suplementar a dieta com vitamina E (600 mg/kg), HIGGINS et al. (1998) constataram diminuição na taxa oxidativa (pelo método de TBAS) do músculo do peito de perus. Do mesmo modo, COMBS & REGENSTEIN (1980) verificaram que a suplementação da dieta com vitamina E diminuiu os danos causados pela peroxidação na carne da coxa de frangos de corte. Este estudo também mostrou melhora quando a dieta foi suplementada com selênio.

O conteúdo de pigmentos heme influencia muito o poder da oxidação lipídica de amostras de carne crua, assim, a carne crua bovina tem maior tendência a sofrer oxidação do que a de frango, por exemplo. No entanto, na carne cozida essa situação se inverte, e a carne de frango passa a ocupar o primeiro lugar quanto à susceptibilidade à oxidação. Isto se explica, em parte, pelo maior conteúdo de ácidos graxos polinsaturados destas carnes (GRAY et al., 1996). O cozimento provoca uma ruptura na estrutura do tecido muscular, causando a desnaturação de proteínas com consequente perda na atividade enzimática de algumas delas, além de liberar ferro que atua como catalisador da oxidação (ROTTA, 2007). Em concordância com os autores RHEE et al. (1996) afirmam que o potencial oxidativo dos tecidos musculares é diferente para as diferentes espécies, sendo a carne de frango bastante suscetível, especialmente após o cozimento.

A carne de frango possui concentração relativamente elevada de ácidos graxos insaturados, o que a torna mais suscetível à rancidez oxidativa em comparação a outros tipos de carne, sendo superada somente pela carne de peixe (BYRNE et al., 2002). A rancidez oxidativa normalmente não ocorre com ácidos graxos saturados, porque neste caso a formação de um radical livre é energeticamente desfavorável; já a presença de duplas ligações na cadeia carbônica do ácido graxo diminui a energia necessária para a ruptura das ligações carbono-hidrogênio (BOBBIO & BOBBIO, 2001).

3. CONSIDERAÇÕES

A oxidação lipídica é o principal processo pelo qual ocorre perda de qualidade da carne e está diretamente relacionada com o comprometimento da integridade do epitélio intestinal, causando alterações na taxa de absorção e aproveitamento dos nutrientes. Os danos causados pelo processo de oxidação além de atingir os ingredientes e as dietas, causam efeitos nocivos aos organismos vivos, alterando a estrutura e a função das células. A prevenção da oxidação talvez seja uma das maneiras mais certas e de menor custo para impedir a perda de muitos componentes cruciais para obtenção de uma nutrição de qualidade e melhor desempenho dos animais. O uso de antioxidantes em rações deve ser tratado como regra na nutrição animal. A carne possui exacerbado poder natural de oxidação, contribuindo para perda de qualidade da carne, portanto, deve-se atentar para a adição de antioxidantes que possam contribuir para a manutenção da estabilidade oxidativa da carne.

4. REFERÊNCIAS

- ADAMS, C. A. **Nutricines: food components in health and nutrition**. Nottingham: Nottingham University Press, cap. 2, p. 11-32: Oxidation and oxidants, 1999.
- AGARWAL, A. et al. Role of reactive oxygen species in the pathophysiology of human reproduction. **Fertility and Sterility**, v.79, n. 4, p. 829-843, 2003.
- ALBUQUERQUE R., et al. Efeitos de diferentes programas de alimentação sobre a ocorrência da síndrome ascítica em frangos de corte. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v.2, n.1, p. 31-38, 2000
- ANDERSEN, M.L.; LAURIDSEN, R.K.; SKIBSTED, L.H. Optimising the use of phenolic compounds. Cambridge: CRC Press, **Phytochemical functional foods**, p. 315-346, 2003.
- ANDRIGUETTO, J.M. **Alimentos de Origem Animal**. In: Nutrição Animal: As bases e os fundamentos da nutrição animal, 6ª edição, v.1, cap.2, p.288-313, 1999.
- ARAÚJO, J.M.A. Oxidação dos Lipídios em Alimentos. In: **Química de Alimentos: Teoria e prática**. 4ª Edição, UFV:Viçosa, p.15-122, 2008.
- ASGHAR, A. et al. Influence of oxidized dietary oil and antioxidant supplementation on membranebound lipids stability in broiler meat. **British Poultry Science**, v.30, p.815-823, 1989.
- ASHIDA, H.; KANAZAWA, K.; MINAMOTO, S.; DANNO, G.; NATAKE, M. **Archives Biochemical Biophysiological**, v.259, p.114-123, 1987.
- BATISTA, E.C.S.; COSTA, A.G.V.; PINHEIRO-SANT'ANA, H.M. Adição da vitamina E aos alimentos: implicações para os alimentos e para a saúde humana. **Revista de Nutrição**, v.20, n.5, p.525-535, 2007.
- BOBBIO, P.A.; BOBBIO, F.O. Cap.3 Lipídios. **Química do processamento de alimentos**. 3ª edição. Editora Varela, São Paulo-SP, p.23-41, 2001.
- BOIAGO, M.M. **Características produtivas e qualitativas da carne de frangos alimentados com diferentes concentrações e fontes de selênio**. Jaboticabal: Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, 2006. 72p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, 2006.

BOLELI, I.C.; MAIORKA, A.; MACARI, M. Estrutura Funcional do Trato Digestório. In: MACARI, M.; FURLAN, R.L.; GONZALES, E. **Fisiologia aviária aplicada a frangos de corte**. 2ª Edição, Funep-Jaboticabal, p. 75-95, 2002. (ou 1994)???

BRAGA, J.P.; BAIÃO, N.C. Suplementação lipídica no desempenho de aves em altas temperaturas. **Cadernos Técnicos de Veterinária e Zootecnia**, v.31, p.23-28, 2001.

BUCHLI, L. Radicais livres e antioxidantes. **Cosmetics & Toiletries**, v.14, n.2, p.54-57, 2002.

BYRNE, D.V. et al. Sensory and chemical investigations on the effects of oven cooking on warmed-over flavor development in chicken meat. **Meat Science**, v.61, p.127-139, 2002.

CABEL, M.C.; WALDROUP, P.W. Effects of ethoxyquim feed preservative and peroxide level on broiler performance. **Poultry Science**, v.67, p.1725-1730, 1988.

CANTOR, A. H.; MOORHEAD, P. D.; MUSSER, M. A. Comparative effects of sodium selenite and selenomethionine upon nutritional muscular dystrophy, selenium-dependent glutathione peroxidase and tissue selenium concentrations of turkey poult. **Poultry Science**, v. 61, p. 478-484, 1982.

CARRERAS, I.F. **Influencia de la suplementación de antioxidantes y de la administración de enrofloxacin en la cavidad y seguridad de la carne de ave**. Girona, Espanha, 2004, 304p. Tese Doutorado – Institut de Recerca i Tecnologia Agroalimentàries – Univeristat de Girona, 2004.

CHANCE, B.; SIES, H.; BOVERIS, A. Hydroperoxide metabolism in mammalian organs. **Physiological Reviews, Washington**, v.59, n.3, p.527-605, 1979.

CHEW BP. Importance of antioxidant vitamins in immunity and health in animals. **Animal Feed Science and Technology**, v.59, n.3, p.103-114, 1996.

CHOCT, M., NAYLOR, A. J., REINKE, N. Selenium supplementation affects broiler growth performance, meat yield and feather coverage. **British Poultry Science**, v. 45, n.5, p. 677-683, 2004.

COMBS, Jr. G. F., REGENSTEIN, J. M. Influence of Selenium, Vitamin E and Ethoxyquim on Lipid Peroxidation in Muscle Tissues from fowl during low temperature storage. **Poultry Science**, v. 59, p. 347-351, 1980.

COMBS Jr., G. F. Influences of dietary vitamin E and Selenium on the oxidant defense system of the chick. *Poultry Science*, v. 60, p. 2098-2105, 1981.

COMBS, G.F. **The vitamins**: Vitamin E, London: Academic Press, 1998. cap. 7, p 189-222, 1998.

CULLEN, M. P.; RASMUSSEN, O. G.; WILDER, O. H. M. Metabolizable energy value and utilization of different types and grades of fat by the chick. **Journal of American Meat Institute**, n. 217, p. 360-367, 1961.

DAHLKE, F. et al. Desempenho de frangos de corte alimentados com dietas contendo diferentes fontes e concentrações de selênio criados sob condições de estresse térmico. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, Santos, supl. 7, p. 88, 2005.

DIBNER, J.J.; ATWELL, C.A.; KITCHELL, M.L.; SHERMER, W.D.; IVEY, F.J. Feeding of oxidized fats to broilers and swine: effects on enterocyte turnover, hepatocyte proliferation and the gut associated lymphoid tissue. **Animal Feed Science Technology**, v.62, p. 1-13, 1996.

DIBNER, J.J.; RICHARDS, J.D. The Digestive System: Challenges and Opportunities. **Journal Applied Poultry Research**, v.13, p.86-93, 2004.

DVORIN, A.; ZOREF, Z.; MOKADY, S.; NITSAN, Z. Nutritional aspects of hydrogenated and regular soybean oil added to diets of broiler chickens. **Poultry Science**, v.77, p.820–825, 1998.

EMPRESA BRASILEIRA DE PESQUISA AGROPECUÁRIA - EMBRAPA. Centro Nacional de Pesquisa de Suínos e Aves (Concórdia, SC). **Tabela de composição química e valores energéticos de alimentos para suínos e aves**. 3.ed. Concórdia, 1991. 97p.

ENGBERG, R.M. et al. Inclusion of oxidized vegetable oil in broiler diets. Its influence on nutrient balance and on antioxidative status of broilers. **Poultry Science**, v.75, p.1003-1011, 1996.

FERKET, P.R. Feeding turkey poults for health and performance. **Lohmann Information**. n.20, p.11-17, 1997.

FERKET, P.R. Practical nutritional perspective on gut health and development. In: NUTRITION CONFERENCE AND SOYBEAN MEAL SYMPOSIUM, 2000. **Anais...** Carolina do Norte, p. 74-86, 2000.

FOSS, M. L.; KETEYIAN, S. J. **Bases fisiológicas do exercício e do esporte**. 6ª edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogam, 2000.

FURLAN, R.L.; MACARI, M.; FURLAN, R. L.; G.G. DIETERT; G.F. COMBS JR; H.K. LIN, J.V. PUZZI; K.A. GOLEMBOSKI, J.A. MARSH In: **Lipídios: digestão e absorção**, Ann. N. Y. Aca. Science 281-282, 1990.

GIROTTI, A.W. Lipid hydroperoxide generation, turnover, and effector actions in biological systems. **Journal of Lipid Research**, v.39, n.8. p. 1529-1542, 1998.

GOMES, F.A. **Desempenho e características fisiológicas em frangos de corte alimentados com diferentes fontes e níveis de selênio**. Universidade Federal de Lavras, 2010. 86p. Tese Doutorado em Zootecnia – Universidade Federal de Lavras, 2010.

GONZALEZ, F.H.D.; SILVA, S.C. Introdução à bioquímica clínica veterinária. **Disponível em:** <http://www.ufrgs.br/ufrgs/favet/bioquimica>. Acesso em: 28/10/2009.

GRAU, A.; CODONY, R.; GRIMPA, S.; BAUCCELLS, M.D.; GUARDIOLA, F. Cholesterol oxidation in frozen dark meat: Influence of dietary fat source, and α -tocopherol and ascorbic acid supplementation. **Meat Science**, v.57, p.197-208, 2001a.

GRAU, A. et al. Oxidative stability of dark chicken meat through frozen storage: influence of dietary fat and α -tocopherol and ascorbic acid supplementation. **Poultry Science**, v.80, p. 1630-1642, 2001b.

GRAY, J.I.; GOMAA, E.A; BRUCKLEY, D.J. Oxidative quality and shelf life of meats. **Meat Science**, v.43, p.111-123, 1996.

GREEN, J. Tocopherols. IX. Biochemical Systems. In: SEBBRELL, W.H., HARRIS, R.S. **The vitamins: Chemistry, physiology, pathology, methods**. 2. ed. New York: Academic, v.5, p.259-272, 1972.

HALLIWELL, B. Lipid peroxidation, antioxidants and cardiovascular disease: how should we move forward? **Cardiovas. Res.**, v. 47, p.410-418, 2000.

HESS, J. B., DOWS, K.M., BILGILI, S. F. Selenium nutrition and poultry meat quality. **Poultry Science**, Savoy, v.79, n.2, p.107-112, 2000.

HESS, J. B. et al. Selenium nutrition and poultry meat quality. Nutritional Biotechnology in the feed and food industries. **Anais...** Altech's 19th International Symposium, Norttingham University Press, Norttingham, United Kingdon, p.107-112, 2003.

HIGGINS, F. M. et al. Assessement of α – tocopheryl acetate supplementation, addition of salt and ackaging on the oxidative stability of raw turkey meat. **British Poultry Science**, v. 39, p. 596-600, 1998.

HOEKSTRA, W.G. Effect of dietary selenium on liver and erythrocyte glutathione peroxidase in the rat. **Fed. Proc.**, v. 32, p. 885, 1973.

INOUE et al. Nutritional effect of oxidized soybean oil in broiler diet. In: XVII World's Poultry Congress. **Anais...** Helsinki, Finland. p.368-369, 1984.

JENSEN, C. et al. Influence of the oxidative quality of dietary oil on broiler meat storage stability. **Meat Science**, v.47, p.211-222, 1997.

JENSEN, C.; LAURIDSEN,C.; BERTELSENG. Dietary vitamin E: quality and storage stability of pork and poultry. **Trends in Food Science and Technology**, v.9, p.62-72, 1998.

JORDÃO Jr, A.A.; CHIARELLO, P.G.; BERNARDES, M.S.M.; VANNUCCHI, H. Peroxidação Lipídica e etanol:papel da glutathiona reduzida e da vitamina E. **Medicina Ribeirão Preto**, v.31, p.434-449, 1998.

JUNQUEIRA, O. M.; ANDREOTTI, M.O.; ARAUJO, L.F.; DUARTE, K.F.; CANCHERINI, L.C.; RODRIGUES, E.A. Valor energético de algumas fontes lipídicas determinado com frangos de corte. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.34, p.2335-2339, 2005.

KESSLER, A. M.; GALLINGER, C.I. **Lipídios na nutrição de aves: digestão e absorção**. Porto Alegre, UFRGS, 2000.

LEITE, H.P.; SARNI, R.S. Radicais livres, antioxidantes e nutrição. **Revista Brasileira de Nutrição Clínica**, v. 18, n. 2, p. 87-94, 2003.

LENG, L.; BOBCEK, R.; KURICOVÁ, S.; BOLDIZÁROVÁ, K.; GRESACOVÁ, L.; SEVCICOVÁ, Z.; REVÁJOVÁ, V.; LEVKUTOVÁ, M.; LEVKUT, M. Comparative metabolic and immune responses of chickens fed diets containing inorganic selenium and Sel-Plex™ organic selenium. In: Nutritional Biotechnology in the feed and food industries. **Anais...** Altech's 19th International Symposium, Nottingham University Press, Nottingham, United Kingdom, p.131-145, 2003.

LIEBLER, D.C. The role of metabolism in the antioxidant function of vitamin E. **Critical Reviews in Toxicology**, v.23, p.147-169, 1993.

LIN, C.F.; GRAY, A.; ASGHAR, J.I.; BUCKLEY, D.J.; BOOREN, A.M.; FLEGAL, C.J. Effects of dietary oils and α -tocopherol supplementation on lipid composition and stability of broiler meat. **Journal of Food Science**, v.54, p.1457-1484, 1989a.

LIN, C.F.; ASGHAR, J.I.; GRAY, A.; BUCKLEY, D.J.; BOOREN, A.M.; CRACKEL, R.L.; FLEGAL, C.J. Effects of oxidized dietary oil and antioxidant supplementation on broiler growth and meat stability. **British Poultry Science**, v. 30, p. 855-864, 1989b.

MACHLIN, L.J. **Handbook of vitamins**. 2. ed. New York: Marcel Dekker. Vitamin E: p.99-143, 1991.

MAIORKA, A.; MACARI, M. Influência da suplementação de glutamina sobre o desempenho e o desenvolvimento de vilos e criptas do intestino delgado de frangos. **Arquivo Brasileiro de Medicina Veterinária e Zootecnia**, v.52, n.5, p.487-490, 2000.

MARSH, J.A.; DIETERT, R.R.; COMBS JR, G.F. **Proc. Soc. Exp. Biol. Med.** v.66, p.228-232, 1981.

MOREIRA, J. Causas da ocorrência de carne PSE em frangos de corte e como controlá-las. In: IV Seminário Internacional de Aves e Suínos – Avesui, 2005; Florianópolis, Santa Catarina. Brasil. **Anais...** Florianópolis; p. 71-118, 2005.

MORRISSEY, P.A.; SHERRY, P.J.; GALVIN, K; KERRY, J.P.; BUCKLEY, D.J. Lipid stability in meat and meat products. **Meat Science**, v.49, n.1, S73-S86, 1998.

NASCIF, C.C.C.; GOMES, P.C., ALBINO, L.F.T., ROSTAGNO, H.S. Determinação dos valores energéticos de alguns óleos e gorduras para pintos de corte machos e

fêmeas aos 21 dias de idade. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.33, n.2, p.375-385, 2004.

NATIONAL RESEARCH COUNCIL (NRC). **Nutrient Requirements of Poultry**. 9 ed. Washington: National Academic Press, 1994.

PENZ JR., A.M. Valor nutricional y toxicidad de las grasa en el alimento. In: Memorias del VIII Seminário de Patologia Aviar. **Anais...** Athens, Georgia, EUA, 1994.

PLUSKE, J.R., HAMPSON, D.J., WILLIAMS, I.H. Factors influencing the structure and function of the small intestine in the weaned pig a reiew. **Livestock Production Science**, v. 51, p.215-236, 1997.

PÓVOA FILHO, H. Antioxidantes. In: **Radicais Livres: em Patologia Humana**. Rio de Janeiro: Imago, p.211-246, 1995.

QUIROGA, M.I.; GUILLOT, C.F. **Cosmética Dermatológica Prática**. 5.ed. Buenos Aires: Atheneu, 1987.

RACANICCI, A.M.C.; **O efeito do uso de óleo de vísceras de aves oxidado no desempenho de frangos de corte e na estabilidade oxidativa da carne da sobrecoxa**. Piracicaba: Universidade de São Paulo, 2004. 92p. Tese Doutorado em Agronomia – Universidade de São Paulo, 2004.

RACANICCI, A.M.C.; MENTEN, J.F.M.; BISMARA, M.A.; REGITANO-DARCE, M.A.B.; PINO, L.M. Efeito do uso de óleo de vísceras de aves oxidado na ração de frangos de corte sobre o desempenho, a composição da carcaça e a estabilidade oxidativa da carne da sobrecoxa. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.37, n.3, p.443-449, 2008.

RAMALHO, V.C.; JORGE, N. Antioxidantes utilizados em óleos e gorduras e alimentos gordurosos. **Química nova**, v.29, n.04, p.755-760, 2006.

RHEE, K.S.; ANDERSON, L.M.; SAMS, A.R. Lipid oxidation potential of beef, chicken and pork. **Journal of Food Science**, v.61, p.8-12, 1996.

ROBEY, W.; SHERMER, W.J. The damaging effects of oxidation. **Feed Mix**. v. 2, n. 5, p.22-26, 1994.

ROSTAGNO H.S. et. al. **Composição de alimentos e exigências nutricionais de aves e suínos: Tabelas Brasileiras para Aves e Suínos**, Viçosa, MG, UFV, p.141, 2000.

ROTTA, R.B. **Estudo da atividade da enzima glutathione peroxidase em carne de frango**. Erechim: Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões, 2007. 96p. Dissertação de Mestrado em Engenharia de Alimentos - Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões, 2007.

RUTZ, R., LIMA, G.J.M.M. Uso de antioxidantes em rações e subprodutos. In: Conferência Apinco de Ciência e Tecnologia Avícola; 1994; Santos, São Paulo. Brasil. **Anais...** Santos: Facta; p. 73-84, 1994.

SCOTT, M.L. et al. **Nutrition of the chicken**. 3ª edição. Ithaca: M. L. SCOTT & Associates, 1982, 562 p.

SAHIN, K.; KUCUK, O. Effects of vitamin E and selenium on performance, digestibility of nutrients, and carcass characteristics of Japanese quails reared under heat stress (34°C). **Journal Animal Physiological Animal Nutrition**, Verlag, v.85, n.2, p.342-348, 2001.

SHEEHY, P.J.A. et al. Consumption of thermally oxidized sunflower oil by chicks reduces a-tocopherol status and increases susceptibility of tissues to lipid oxidation. **British Journal of Nutrition**, v.71, p.53-65, 1994.

SHELDON, B.W.; CURTIS, P.A.; DAWSON, P.L.; FERKET, P.R. Effect of dietary vitamin E on oxidative stability, flavor, color, and volatile profiles of refrigerated and frozen turkey breast meat. **Poultry Science**, v.76, p.634-641, 1997.

SILVA, J. H. et al. Exigências nutricionais de codornas. In: III SIMPÓSIO INTERNACIONAL DE COTURNICULTURA, Lavras. **Anais...**, Lavras, p.44-64, 3, 2007.

SILVA, F.A .M. et al. Métodos para avaliação do grau de oxidação lipídica e da capacidade antioxidante. **Química Nova**, v. 22, n.1, 94-103, 1999.

SPENCE, A.R. **Anatomia Humana Básica**. 2.ed. São Paulo: Manole, 1991.

SURAI, P. F.; DVORSKA, J. E. Strategies to enhance antioxidant protection and implications for the well-being of companion animals. In: Biotechnology in the feed and food industries, Proceedings of alltech's, 18 annual symposium, Nottingham.

Anais... Nottingham University Press, UK , (T.P. Lyons and K.A. Jacques, eds), p.521-534, 2002.

TENGERDY, R.P., NOCKELS, C.F. The effect of vitamin E on egg production, hatchability and humoral immune response of chickens. **Poultry Science**, v.52, p.778-783, 1973.

TENGERDY, R.P. E BROWN, J.C. Effect of vitamin E and A on humoral immunity and phagocytosis in E. coli infected chicken. **Poultry Science**, n.56, p.957-963, 1977.

TRABER, M.G. Cellular and molecular mechanisms of oxidants and antioxidants. **Mineral and Electrolyte Metabolism**, Basel, v.23, n.3/6, p.135-139, 1997.

TURNER, R.J.; M. FINCH, Immunological malfunctions associated with low selenium-vitamin E diets in lambs. **Journal Comp. Path.** v.102, p.99-109, 1990.

VIEIRA, S.L.; POPHAL, S. Nutrição pós-eclosão de frangos de corte. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v. 2, p. 189-199, 2000.

WALDROUP, P.W.; DOUGLAS, C.R.; McCALL, J.T.; HARMS, R.H. The effects of Santoquim® on the performance of broilers. **Poultry Science**, v.39, p. 1313-1317, 1960.

WALDROUP, P. W.; MITCHELL, R. J.; PAYNE, J. R.; JOHNSON, Z. B. Characterization of the response of broiler chickens to diets varying in nutrient density content. **Poultry Science**, v. 55, p. 130-145, 1975.

WILHELM, J. et al. Hydrogen peroxide production by alveolar macrophages is increased and its concentration is elevated in the breath of rats exposed to hypoxia: relationship to lung lipid peroxidation. **Physiological Research**, v.52, n.3, p.327-332, 2003.

YACOWITZ, H. Supplementation of corn-soybean oil meal rations with penicillin, and various fat. **Poultry Science**, v. 32, p. 930, 1953.

YAMAUCHI, K.E., ISSHIKI, Y. Scanning electron microscopic observations on the intestinal villi in growing White Leghorn and broiler chickens from 1 to 30 days of age. **British Poultry Science**, v.32, p.67-78, 1991.

YOUNGSON, R. **Como combater os radicais livres**: o programa de saúde dos antioxidantes. Rio de Janeiro: Campus, 151p., 1995.

YU, B.P. Cellular defenses against damage from reactive oxygen species. **Physiological Reviews**. v.74, p.139-161, 1994.

CAPÍTULO II – IMPACTO DA GORDURA OXIDADA COM OU SEM ANTIOXIDANTES EM DIETAS PARA FRANGOS DE CORTE

RESUMO

Foi conduzido o presente experimento com o intuito de avaliar o efeito da gordura oxidada com ou sem adição de antioxidantes sobre o desempenho zootécnico, digestibilidade da dieta, energia metabolizável aparente, morfometria da mucosa intestinal e alometria dos órgãos do sistema digestório de frangos de corte de 1 a 42 dias de idade. Foram alojados 792 frangos, machos, da linhagem comercial Cobb 500, distribuídos em seis tratamentos: T1: gordura fresca + 50 UI de vitamina E + 0,3 ppm de selenito de sódio; T2: gordura oxidada + 50 UI de vitamina E + 0,3 ppm de selenito de sódio; T3: gordura oxidada + 50 UI de vitamina E e 0,3 ppm de selenito de sódio + 200 g/ton de antioxidante; T4: gordura oxidada + 20 UI de vitamina E + 0 ppm de selenito de sódio + 200 g/ton de antioxidante; T5: gordura oxidada + 10 UI de vitamina E + 0 ppm de selenito de sódio + 200 g/ton de antioxidante e T6: gordura oxidada + 0 UI de vitamina E + 0 ppm de selenito de sódio + 200 g/ton de antioxidante. O delineamento foi inteiramente casualizado, sendo cada tratamento composto por seis repetições de 22 aves cada, manejados com água e ração *ad libitum* durante todo o período experimental. As dietas eram à base de milho e farelo de soja, formuladas de acordo com as exigências nutricionais recomendadas pela linhagem utilizada. Os resultados possibilitam concluir que o consumo de dietas oxidadas influenciou o desempenho zootécnico, mas as suplementações de antioxidantes nas dietas oxidadas tornaram estes índices similares aos da dieta com gordura fresca. A energia metabolizável e a digestibilidade do extrato etéreo e da energia bruta das dietas foram influenciadas. Os dados alométricos dos órgãos do sistema digestório não diferiram entre os tratamentos. A adição de vitamina E teve efeito benéfico sobre a altura dos vilos do duodeno, mas o mesmo comportamento não foi observado na profundidade das criptas.

Palavras-chave: aves, antioxidantes, peroxidação lipídica, selênio, vitamina E.

IMPACT OF OXIDIZED FAT WITH OR WITHOUT ANTIOXIDANTS IN DIETS FOR BROILERS

ABSTRACT

The experiment was conducted in order to evaluate the effect of oxidized fat with or without the addition of antioxidants on the growth performance, diet digestibility, metabolizable energy, intestinal mucosal morphometry, allometry of digestive organs and blood parameters of 1 to 42 days old broilers. 792 male commercial line Cobb 500 chickens were housed, and distributed in six treatments: T1: fresh fat + 50 IU vitamin E + 0.3 ppm of sodium selenite, T2: oxidized fat + 50 IU vitamin E + 0.3 ppm sodium selenite, T3: oxidized fat + 50 IU vitamin E and 0.3 ppm of sodium selenite + 200 g / t antioxidant, T4: oxidized fat + 20 IU vitamin E + 0 ppm sodium selenite + 200 g / t + antioxidant, T5: oxidized fat + 10 IU vitamin E + 0 ppm sodium selenite + 200 g / ton antioxidant and T6: oxidized fat + 0 IU Vitamin E + 0 ppm sodium selenite + 200 g / t + antioxidant. The experiment follow a completely randomized design, with six replicates per treatment of 22 poultry each, managed with water and food *ad libitum* during the experimental period. The diets were based on corn and soybean meal, formulated according to the nutritional requirements recommended by the strain used. The results allow the conclusion that consumption of oxidized diets influenced performance, but the antioxidants supplemented in the oxidized diets became these indexes similar to the diet with fresh fat. The metabolizable energy and ether extract and gross energy digestibility of diets were influenced. Digestive organs allometry did not differ between treatments. The addition of vitamin E had beneficial effect on the duodenum villi height, but the same pattern was not observed in crypt depth.

Keywords: poultry, antioxidants, lipid peroxidation, selenium, vitamin E.

1. INTRODUÇÃO

Ao visar maior produtividade animal, o melhoramento genético de frangos tem tornado-o mais exigente no que se refere a alimentação e manejo. De acordo com KESSLER & GALLIGER (2000), as aves exigem dietas com maior concentração energética para desenvolverem seu potencial genético. Para tal, é comum a adição de lipídios, também conhecidos como óleos ou gorduras. O que usualmente diferencia um do outro é o seu estado de solidez a temperatura ambiente. Os termos gordura, óleo ou lipídio são utilizados, segundo estes mesmos autores, de forma genérica para um grande número de compostos que tem em comum a insolubilidade em água e a solubilidade em solventes orgânicos. Dentre os fatores que afetam a digestibilidade e absorção dos lipídios estão a idade do animal, o nível de utilização na dieta, o tipo de lipídio usado e a composição da dieta.

Os lipídios são muito suscetíveis ao fenômeno de oxidação. Durante o processo oxidativo, ocorre formação de radicais livres, peróxidos e seus produtos secundários (aldeídos, cetonas, hidrocarbonetos e álcoois), os quais estudos têm demonstrado exercer efeitos desfavoráveis no desempenho, sanidade animal e na qualidade da carne de animais recebendo dietas com gordura oxidada (CABEL et al., 1988; ENGBERG et al., 1996; RACANICCI et al., 2008). Segundo DIBNER et al. (1996) há evidências que as gorduras oxidadas podem causar danos às estruturas celulares e aos tecidos afetando a resposta imune.

O crescimento contínuo apresentado pelo epitélio intestinal utiliza mecanismos de perda e renovação celular denominados pelo termo *turnover*, porém esses mecanismos consomem energia e nutrientes provenientes da ração ingerida e das reservas do organismo da ave. Quando ocorrem lesões, além da redução da quantidade de substrato digerido e absorvido, há ainda maior custo para renovação deste tecido. Então, o rendimento econômico do lote poderá ser comprometido com a existência de afecções na mucosa do sistema gastrointestinal (JORDÃO Jr et al., 1998).

A consolidação do estresse oxidativo acontece quando ocorre deficiência no sistema natural de proteção do organismo (antioxidantes naturais) ou quando há exposição excessiva a fatores que estimulem a produção de radicais livres, ou seja, quando fatores pró-oxidantes excedem a capacidade dos antioxidantes. A indústria química tem desenvolvido produtos capazes de prevenir ou retardar o desenvolvimento da rancidez oxidativa, evitando riscos toxicológicos e perdas

econômicas ocasionadas por este processo quando não é devidamente controlado. Estes produtos são conhecidos como antioxidantes e existem na forma natural e sintética.

A vitamina E pode impedir a propagação das reações em cadeia induzidas pelos radicais livres nas membranas biológicas (TRABER, 1997). Ela é um antioxidante natural que protege as células do organismo animal contra a lesão causada por compostos químicos reativos conhecidos como radicais livres. Tem a capacidade de manter a estrutura dos lipídios assim como a das membranas em volta das células que são formadas por lipídios (FOSS, 2000).

O selênio por meio da sua capacidade antioxidante atua em conjunto com a vitamina E na prevenção de lesões nas células provocadas pelos radicais livres. Este mineral atua no interior da célula convertendo compostos tóxicos em atóxicos (peróxido de hidrogênio) resultando na redução de radicais livres (COMBS, 1981).

Sendo assim, o objetivo do estudo realizado foi avaliar o efeito da gordura oxidada com ou sem antioxidantes sobre o desempenho zootécnico, digestibilidade da dieta, energia metabolizável aparente, alometria dos órgãos do sistema digestório, morfometria da mucosa intestinal e parâmetros hematológicos de frangos de corte.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Animais e local do experimento

O experimento foi realizado na fazenda experimental da Universidade Federal do Paraná, no período de 23 de março a 04 de maio de 2010. Foram utilizados 792 frangos, machos, da linhagem comercial Cobb 500, alojados do 1º ao 42º dia de idade. Foram ocupadas 36 unidades experimentais com dimensões de 1,5 x 1,5m, equipadas com campânulas, comedouros tipo tubulares e bebedouros pendulares. A ração e a água fornecidas à vontade durante todo o período experimental.

Os procedimentos seguidos com os animais foram aprovados pelo Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal do Paraná, setor de Ciências Agrárias sob o protocolo número 5412010.

2.2 Delineamento experimental e dietas

O delineamento experimental foi inteiramente casualizado, os animais distribuídos em seis tratamentos (Tabela 1) e seis repetições, sendo cada unidade experimental composta por 22 aves. Os resultados obtidos foram submetidos à análise de variância e as médias comparadas pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

Tabela 1. Tratamentos experimentais.

Tratamentos	Oxidação	Vitamina E (UI)	Selenito de Sódio (ppm)	Antioxidante (g/ton)
T1	Não	50	0,3	0
T2	Sim	50	0,3	0
T3	Sim	50	0,3	200
T4	Sim	20	0,0	200
T5	Sim	10	0,0	200
T6	Sim	0	0,0	200

Foi utilizado um programa de alimentação dividido em quatro fases: pré-inicial (1 a 7 dias de idade), inicial (8 a 21 dias), crescimento (22 a 35 dias) e final (36 a 42 dias de idade). As dietas experimentais (Tabela 2) eram isonutritivas e isoenergéticas à base de milho e farelo de soja, formuladas para satisfazer as exigências nutricionais recomendadas pelo manual da linhagem utilizada. A fonte lipídica utilizada foi gordura suína. Esta gordura chegou separada em dois lotes, um contendo gordura fresca e outro contendo gordura oxidada (30 mEq/kg), sendo posteriormente adicionadas as dietas.

Tabela 2. Ingredientes e composição química da ração experimental.

Ingredientes (%)	Pré-inicial	Inicial	Crescimento	Final
Milho	49,83	53,02	56,58	62,00
Farelo de soja	41,60	38,01	33,88	28,83
Gordura ¹	4,05	4,67	5,68	5,48
Fosfato Monocálcico	1,59	1,52	1,45	1,48
Calcário	1,34	1,25	1,25	1,25
Sal	0,57	0,46	0,46	0,47
Premix vitamínico e mineral ^{2,3,4,5}	0,30	0,30	0,25	0,20
DL-Metionina	0,38	0,37	0,20	0,16
L-Lisina	0,21	0,25	0,05	0,07
L-Treonina	0,08	0,10	-	-
Cloreto de Colina	0,05	0,05	0,06	0,06
Composição química (% na matéria natural)				
Proteína Bruta	23,40	22,00	20,00	18,00
Cálcio	0,95	0,89	0,85	0,84
Fósforo	0,44	0,42	0,40	0,40
Sódio	0,24	0,20	0,19	0,20
Lisina	1,30	1,25	1,00	0,90
Metionina + Cisteína	0,98	0,94	0,75	0,66
Treonina	0,83	0,80	0,65	0,58
Triptofano	0,24	0,22	0,20	0,18
Valina	1,00	0,94	0,86	0,78
Isoleucina	0,93	0,87	0,80	0,71
Energia Metabolizável (Kcal/Kg)	3000,00	3100,00	3200,00	3250,00

¹Tratamentos experimentais: adição de gordura suína fresca ou oxidada

²Suplementação por kg de ração pré-inicial: ácido nicotínico, 3.000mg; ácido fólico, 60mg; ácido pantotênico, 540mg; biotina, 0,75mg; colina, 31.000mg; vitamina A, 800.000UI; vitamina B1, 100mg; vitamina B2, 480mg; vitamina B6, 190mg; vitamina B12, 0,2mcg; vitamina D3, 640.000mg; vitamina K3, 300mg; cálcio, 95g; cobalto, 30mg; cobre, 600mg; iodo, 90mg; ferro, 8.000mg; manganês, 6.700; zinco, 5.200mg.

³Suplementação por kg de ração inicial: ácido nicotínico, 6.000mg; ácido fólico, 114mg; ácido pantotênico, 1.078mg; biotina, 15mg; colina, 60.000mg; vitamina A, 3.200.000UI; vitamina B1, 198mg; vitamina B2, 960mg; vitamina B6, 396mg; vitamina B12, 400mcg; vitamina D3, 640.000UI; vitamina K3, 636mg; cálcio, 95g; cobalto, 60mg; cobre, 1.200mg; iodo, 186mg; ferro, 15.150mg; manganês, 13.520; zinco, 10.080mg.

⁴Suplementação por kg de ração crescimento: ácido nicotínico, 6.000mg; ácido fólico, 100mg; ácido pantotênico, 1.000mg; biotina, 15mg; colina, 20.000mg; vitamina A, 3.200.000UI; vitamina B1, 180mg; vitamina B2, 960mg; vitamina B6, 380mg; vitamina B12, 400mcg; vitamina D3, 640.000mg; vitamina K3, 636mg; cálcio, 95g; cobalto, 60mg; cobre, 1.200mg; iodo, 160mg; ferro, 15.150mg; manganês, 13.520; zinco, 10.080mg.

⁵Suplementação por kg de ração final: ácido nicotínico, 6.000mg; ácido fólico, 110mg; ácido pantotênico, 1.000mg; biotina, 15mg; colina, 20.000mg; vitamina A, 3.200.000UI; vitamina B1, 190mg; vitamina B2, 960mg; vitamina B6, 396mg; vitamina B12, 400mcg; vitamina D3, 640.000mg; vitamina K3, 636mg; cálcio, 95g; cobalto, 60mg; cobre, 1.200mg; iodo, 186mg; ferro, 15.150mg; manganês, 13.520; zinco, 10.080mg.

Ao término do processo fabril das rações, amostras de cada tratamento foram coletadas e encaminhadas para análise a fim de avaliar a composição bromatológica das dietas.

2.3 Parâmetros avaliados e coleta de dados

Foram realizadas pesagens dos animais e sobras de ração de cada unidade experimental nos dias 1, 7, 21 e 42, para os cálculos de consumo médio de ração, ganho de peso médio e conversão alimentar, corrigidos para mortalidade.

Para análise dos parâmetros de morfometria da mucosa intestinal dos animais, ao 18º dia seis aves por tratamento foram retiradas aleatoriamente, em seguida pesadas e eutanasiadas por deslocamento cervical, após jejum de oito horas para esvaziamento do trato gastrintestinal. Foram coletados e pesados estômago (proventrículo e moela), intestino delgado, intestino grosso e fígado. O comprimento do intestino delgado foi medido por fita métrica do início do duodeno até a junção íleo cecal. Os resultados dos parâmetros mensurados estão expressos em peso (g) e comprimento (cm) relativos ao peso corporal. De cada ave foi extraída amostra com aproximadamente 2 cm do duodeno, jejuno, íleo. As amostras de intestinos foram abertas longitudinalmente e, em seguida, lavadas com solução tampão fosfato (0,1 M, pH 7,4), presas pelas bordas em papel cartolina e fixadas em solução de ALFAC (ácido acético 5%; formoldeído 10%; álcool 85%) por 24 horas. Posteriormente, realizou-se a sua lavagem em álcool 50%, para retirada do excesso de fixador, sendo desidratadas em série de concentração crescente de álcoois (70%, 80%, 90% e 100%), diafanizadas em xilol, infiltradas e incluídas em parafina. Foram produzidos cortes histológicos com 5 µm de espessura e corados com ácido periódico Schiff (PAS). As variáveis mensuradas foram altura de vilo e profundidade de cripta. Foram medidos 30 vilos (medição realizada a partir da região basal do vilo até seu ápice) e 30 criptas (da sua base até a região de transição cripta:vilosidade) por repetição, totalizando 180 medidas de altura de vilo e 180 medidas de profundidade de cripta por tratamento. Foram executadas as análises dos vilos e criptas utilizando o sistema analisador de imagem (Motic Images Plus 2.0) acoplado ao microscópio (Olympus BH2 Olympus America INC., NY, USA).

Para obtenção dos parâmetros de digestibilidade da dieta, ao 41º dia foi retirada cinco aves por repetição aleatoriamente e em seguida eutanasiadas por deslocamento cervical, para a coleta do conteúdo ileal logo após o abate. O íleo foi

delimitado entre o divertículo de Meckel's e a junção íleo-ceco-cólica. As amostras foram congeladas em freezer (-10°C) em potes plásticos devidamente identificadas por repetição. Essas amostras foram pré-secas em estufa de ventilação forçada por 72 horas a 65°C. Em seguida, foram pesadas, moídas e submetidas às análises bromatológicas, juntamente com as amostras das rações experimentais. Destas amostras avaliou-se matéria seca (MS), proteína bruta (PB), extrato etéreo (EE), energia bruta (EB) e energia metabolizável aparente (EMA).

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

Os resultados de desempenho dos frangos de corte de 1 a 7 dias de idade podem ser observados na Tabela 3, indicando que o uso de gordura fresca ou oxidada e a inclusão ou não de antioxidantes não afetaram ($P>0,05$) o ganho de peso e a conversão alimentar no período.

Tabela 3. Desempenho de frangos de corte de 1 a 7 dias de idade alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes.

Tratamentos	Consumo de Ração (g)	Ganho de Peso (g)	Conversão Alimentar (g/g)
GF + 50E + SS	150 ^{ab}	139	1,088
GO + 50E + SS	159 ^a	143	1,112
GO + 50E + SS + A	148 ^b	137	1,082
GO + 20E + A	152 ^{ab}	136	1,123
GO + 10E + A	155 ^{ab}	140	1,108
GO + 0E + A	152 ^{ab}	138	1,103
P%	0,049	0,629	0,264
EPM	0,001	0,001	0,005
CV%	4,15	5,12	2,98

P: probabilidade; CV: coeficiente de variação; EPM: erro padrão da média

Letras distintas na mesma coluna diferem estatisticamente entre si

E= Vitamina E; SS= Selenito de Sódio; GO= Gordura Oxidada; GF= Gordura Fresca; A= Antioxidante Sintético

O uso de gorduras com valores de peróxidos superiores a 5 mEq/Kg demonstrou efeito negativo no ganho de peso e conversão alimentar (INOUE et al., 1984; CABEL et al., 1988; ROBEY & SHERMER 1994). Isto está associado

principalmente à perda de energia destes ingredientes, combinado a compostos tóxicos que prejudicam o consumo e o aproveitamento dos nutrientes.

O consumo de ração das aves foi superior ($P>0,05$) para a dieta contendo gordura oxidada, maior nível de vitamina E e selenito de sódio sem adição de antioxidante sintético, diferindo do tratamento com gordura oxidada, maior nível de vitamina E, selenito de sódio e com adição de antioxidante sintético; não diferindo dos demais tratamentos. Em estudos realizados por JANKOWSKI *et al.* (2000) e ROCHA (2010) não foi observado diferença para consumo de ração em aves alimentadas com gordura oxidada. ADAMS (1999) justifica o fato de não haver diferença no consumo entre os animais alimentados com dietas frescas e oxidadas ressaltando que os animais muitas vezes não conseguem evitá-las, já que não tem outra opção de alimentação. Outra justificativa é a pouca quantidade de botões gustativos dos frangos em comparação com as outras espécies animais. Os frangos possuem de 250 à 360 botões gustativos, e destes 54% estão localizados no palato, 42% na base da cavidade oral e apenas 4% na língua (SAITO, 1966, citado por FERKET & GERNAT, 2006). Esta distribuição dos botões gustativos está relacionada com o tempo de contato do alimento com cada região oral para maximizar o sentido gustativo.

Ao adicionar óleo oxidado na dieta SHERMER & CALABOTTA (1985), verificaram que uma pequena quantidade de oxidação (valor de peróxido 2meq/kg alimento) pode afetar desfavoravelmente o crescimento de frangos de corte. Da mesma maneira, ENGBERG *et al.* (1996) observaram que o ganho de peso foi superior nas aves alimentadas com gordura fresca, apesar de não terem sido encontradas diferenças significativas no consumo de ração e conversão alimentar.

Ao avaliarem dietas com inclusão ou não de selênio para frangos de corte, EDENS *et al.* (2004) obtiveram os melhores resultados de ganho de peso e conversão alimentar em todos os tratamentos que continham selênio.

Tabela 4. Desempenho de frangos de corte de 1 a 21 dias de idade alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes.

Tratamentos	Consumo de Ração (g)	Ganho de Peso (g)	Conversão Alimentar (g/g)
GF + 50E + SS	1163	875	1,329
GO + 50E + SS	1190	909	1,309
GO + 50E + SS + A	1153	875	1,317
GO + 20E + A	1166	897	1,299
GO + 10E + A	1161	884	1,313
GO + 0E + A	1181	902	1,309
P%	0,204	0,271	0,404
EPM	0,003	0,005	0,004
CV%	2,40	3,50	1,84

P: probabilidade; CV: coeficiente de variação; EPM: erro padrão da média

Letras distintas na mesma coluna diferem estatisticamente entre si

E= Vitamina E; SS= Selenito de Sódio; GO= Gordura Oxidada; GF= Gordura Fresca; A= Antioxidante Sintético

São demonstrados na Tabela 4 os dados de desempenho de frangos de corte de 1 a 21 dias de idade, onde o efeito da gordura oxidada, com adição ou não de antioxidantes não foi deletério ao desempenho dos animais em nenhuma das variáveis analisadas.

Estes resultados corroboram com os encontrados por ROCHA (2010), onde utilizando diferentes níveis de oxidação em óleo de soja, não observou diferença para os parâmetros consumo de ração, ganho de peso e conversão alimentar em perus. O mesmo foi verificado por LEA et al. (1966), onde, avaliando dietas contendo óleo oxidado para perus não encontrou diferença no desempenho das aves alimentadas com dieta contendo óleo fresco. Porém, ANJUM et al. (2004), forneceram ração com inclusão de 2% de óleo de soja fresco e oxidado e observaram que o ganho de peso e conversão alimentar de frangos recebendo ração com óleo de soja fresco foram superiores ($P < 0,05$) quando comparados ao grupo que recebeu ração com óleo oxidado no período inicial de criação.

Contudo, os resultados obtidos por TAKAHASHI & AKIBA (1999) e DIBNER et al. (1996), divergem dos resultados obtidos no presente estudo. Os autores

relataram diferenças significativas no peso corporal e conversão alimentar em frangos alimentados com dietas contendo gordura oxidada aos 21 dias de idade.

Ao incluir 2% de gordura com diferentes níveis de oxidação (<5, 50, 100 e 150 meq/kg de gordura), JANKOWSKI et al. (2000) não encontraram diferenças significativas no ganho de peso de perus com quatro e oito semanas de idade. No entanto, na 12ª e 16ª semana de idade, os perus alimentados com dieta contendo menor grau de oxidação foram significativamente mais pesados quando comparados aos demais. O grupo alimentado com o nível mais alto de peróxidos na gordura apresentou ganho de peso 11,4% inferior quando comparado ao grupo que recebeu dieta com gordura com nível menor que 5 meq/kg de gordura. O consumo de ração foi deprimido nos grupos alimentados com gordura oxidada quando comparados ao grupo recebendo ração com menos de 5 meq/kg de gordura.

Com o objetivo de averiguar o efeito de diferentes concentrações de vitamina E nas dietas para frangos de corte, CHOCT et al. (2004) observaram que o aumento na concentração de vitamina E de 50 para 100 UI não influenciou o desempenho zootécnico das aves.

CABEL & WALDROUP (1988) avaliando a influência da suplementação de diferentes níveis de um antioxidante sintético e diferentes níveis de peróxidos sobre o desempenho de frangos de corte perceberam que as aves alimentadas com dietas contendo os maiores níveis de peróxido apresentaram peso corporal inferior ($P<0,05$) aos 21 de idade.

Os resultados encontrados de desempenho concordam com os observados por RACANICCI et al. (2008), onde avaliando o desempenho de frangos de corte alimentados com óleo de vísceras fresco e oxidado (4% de inclusão) verificaram que a adição de óleo de aves oxidado não deprimiu o desempenho zootécnico dos animais.

Tabela 5. Desempenho de frangos de corte 1 a 42 dias de idade alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes.

Tratamentos	Consumo de Ração (g)	Ganho de Peso (g)	Conversão Alimentar (g/g)
GF + 50E + SS	4460	2826	1,578 ^{ab}
GO + 50E + SS	4388	2790	1,572 ^a
GO + 50E + SS + A	4404	2779	1,584 ^{ab}
GO + 20E + A	4349	2715	1,602 ^{ab}
GO + 10E + A	4328	2713	1,596 ^{ab}
GO + 0E + A	4358	2712	1,607 ^b
P%	0,190	0,107	0,021
EPM	0,016	0,012	0,003
CV%	2,18	2,79	1,35

P: probabilidade; CV: coeficiente de variação; EPM: erro padrão da média

Letras distintas na mesma coluna diferem estatisticamente entre si

E= Vitamina E; SS= Selenito de Sódio; GO= Gordura Oxidada; GF= Gordura Fresca; A= Antioxidante Sintético

Na Tabela 5 estão apresentadas as variáveis de desempenho de 1 a 42 dias de idade. Não houve diferença entre consumo de ração e ganho de peso, onde nem a gordura oxidada e nem a adição de antioxidantes nas dietas tiveram influência sobre os animais. Estes resultados corroboram com os encontrados por RACANICCI (2004), que conduzindo um experimento com frangos alimentados com dietas contendo óleo de vísceras fresco e oxidado não diferiram significativamente quanto a consumo de ração e ganho de peso. Do mesmo modo, avaliando níveis de peróxidos nas dietas em distintas fases de criação de perus, ZDUNCZYK et al. (2000) observaram que não houve efeito significativo sobre o peso corporal das aves das 4 a 8 semanas de idade. Em experimento semelhante, ENGBERG et al. (1996), avaliaram a inclusão de óleo vegetal fresco e oxidado na dieta de frangos de corte alimentados durante um período de quatro semanas e não encontraram diferenças no consumo de ração entre o grupo alimentado com dietas frescas ou oxidadas.

Houve diferença significativa ($P>0,05$) sobre o índice de conversão alimentar dos animais (Tabela 5). Os dados de conversão alimentar diferiram apenas entre a dieta contendo gordura oxidada, 50UI de vitamina E e selenito de sódio e a dieta contendo gordura oxidada e antioxidante sintético.

Ao alimentarem frangos de corte com 4 diferentes níveis de selênio (1, 2, 4 e 8 mg/kg) na forma de selenito de sódio dos 21 aos 42 dias de idade RYU et al. (2005) não observaram influência sobre os índices produtivos, resultado que discordou do encontrado por ECHEVARRIA et al. (1988), que observaram queda de consumo de ração e ganho de peso quando forneceram 9 mg de Se/kg de ração das aves, decorrente de uma possível intoxicação.

Objetivando avaliar a influência da época do ano (primavera e verão) e das fontes (orgânica e inorgânica) EDENS (1996) observou melhora na conversão alimentar nas aves que receberam 0,1 mg de Se /kg de ração na forma inorgânica (selenito de sódio) quando comparada as aves que consumiram aos demais tratamentos.

Ao estudar a influência da adição de diferentes níveis de um antioxidante sintético (0, 62,5 e 125 ppm) e diferentes níveis de peróxidos (0, 50, 100 e 175 meq peróxido/kg) sobre o desempenho de frangos de corte, CABEL & WALDROUP (1988) perceberam que os animais alimentados com dietas contendo os maiores níveis de peróxido apresentaram peso corporal aos 42 dias de idade inferiores ($P<0,05$), e que a adição de 62,5 e 125 ppm de antioxidante nas dietas resultou em animais significativamente mais pesados aos 49 dias de idade quando comparados aos que consumiram dietas com gordura oxidada e sem adição de antioxidante.

Ao avaliar o efeito do óleo de girassol fresco, oxidado e oxidado com α -tocoferol sobre o ganho de peso de frangos, SHEEHY et al. (1994) observaram que os animais alimentados apenas com óleo oxidado apresentaram menor ganho de peso ($P<0,05$) aos 35 dias em comparação aos animais alimentados com óleo de girassol fresco e oxidado com α -tocoferol, conferindo esses resultados aos compostos produzidos pelo processo oxidativo do óleo e a deficiência de α -tocoferol, uma vez que o óleo oxidado com suplementação de α -tocoferol não causou efeito deletério no ganho de peso. Esta e outras pesquisas demonstraram que dietas contendo gorduras oxidadas com níveis apropriados de antioxidantes (selênio, vitamina E e vitamina A) não prejudicaram a saúde de aves e não deprimiram o desempenho de frangos de corte e perus (L'ESTRANGE et al, 1966; LEA et al., 1966).

Na Tabela 6 estão apresentados os coeficientes de digestibilidade da matéria seca e da proteína bruta. Estes não sofreram influencia da utilização de gordura fresca ou oxidada, e adição ou não dos antioxidantes. Não são encontradas na

literatura pesquisas realizadas com o uso de gordura oxidada avaliando digestibilidade da dieta em aves. Resultados semelhantes foram observados em ratos, em que vários graus de oxidação da gordura na dieta não causaram diferenças significativas na digestibilidade da matéria seca e da proteína (ZDUNCZYK et al., 2000). Em concordância com o presente estudo, BORSTING et al. (1994), avaliando o efeito do óleo oxidado sobre a digestibilidade da proteína em mamíferos também não verificaram efeito significativo. ENGBERG et al. (1996) não verificaram efeito significativo do óleo oxidado sobre a digestibilidade da matéria seca e retenção de nitrogênio em frangos de corte, no entanto, observaram redução na retenção de gordura ($p=0,07$) de 88,4% (óleo fresco) para 87% (óleo oxidado), e atribuíram esse fato a qualidade do óleo.

Tabela 6. Coeficientes de digestibilidade ileal aparente e energia metabolizável aparente de dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes em frangos de corte.

Tratamentos	MS (%)	PB (%)	EE(%)	EB(%)	EMA(Kcal/kg)
GF + 50E + SS	70,6	79,7	84,6 ^{ab}	75,1 ^a	3516,6 ^a
GO + 50E + SS	70,5	79,5	77,7 ^{bc}	73,9 ^a	3482,0 ^a
GO + 50E + SS + A	68,7	79,1	73,7 ^c	71,9 ^{ab}	3347,5 ^{ab}
GO + 20E + A	74,9	81,7	85,4 ^a	77,5 ^a	3614,7 ^a
GO + 10E + A	71,4	78,5	71,0 ^c	66,1 ^b	3098,9 ^b
GO + 0E + A	72,4	80,6	82,9 ^{ab}	75,3 ^a	3505,6 ^a
P%	0,073	0,158	<0,001	0,001	0,001
EPM	0,918	0,526	1,280	0,882	40,923
CV%	6,22	3,77	6,45	5,61	5,62

P: probabilidade; CV: coeficiente de variação; EPM: erro padrão da média

Letras distintas na mesma coluna diferem estatisticamente entre si

E= Vitamina E; SS= Selenito de Sódio; GO= Gordura Oxidada; GF= Gordura Fresca; A= Antioxidante Sintético

MS= Matéria Seca; PB= Proteína Bruta; EE= Extrato Etéreo; EB= Energia Bruta

Os coeficientes obtidos de digestibilidade do extrato etéreo (Tabela 6) foram superiores na dieta com gordura fresca e nas dietas contendo gordura oxidada, (20UI e 0UI) de vitamina E e antioxidante sintético, não diferindo da dieta com gordura oxidada, 50UI de vitamina E e selenito de sódio. Estudo realizado por ZDUNCZYK et al. (2000) verificaram reduções significativas na digestibilidade da

gordura com o valor de peróxido mais alto (200 meq peróxido/kg de óleo) em comparação ao grupo controle.

A digestibilidade da energia bruta e a energia metabolizável aparente (Tabela 6) foram inferiores ($P>0,05$) nas dietas contendo gordura oxidada, 10UI de vitamina E e antioxidante sintético, sem diferir da dieta com gordura oxidada, maior nível de vitamina E, selenito de sódio e antioxidante sintético. Houve melhora na digestibilidade da energia bruta e na energia metabolizável aparente das demais dietas. Divergindo dos resultados encontrados, estudo realizado por ROCHA (2010) verificou EMA superior na dieta com gordura fresca quando comparada a digestibilidade da dieta com gordura oxidada (110 meq peróxido/kg de óleo).

Dependendo da procedência do óleo e das condições as quais o produto foi submetido durante a oxidação (temperatura e duração do aquecimento, adição de oxigênio e catalisadores e atividade de água), pode-se formar vasta diversidade de compostos de ranço quimicamente diferentes. Muitos destes compostos podem apresentar efeitos tóxicos ao organismo, provocar lesões nas células epiteliais do intestino e assim prejudicar a absorção e o aproveitamento do óleo oxidado (ENGBERG et al., 1996). Uma hipótese para os coeficientes de digestibilidade do extrato etéreo das dietas com gordura oxidada não terem sido inferiores ao da dieta contendo gordura fresca é que ao formar inúmeros compostos derivados da oxidação, estes podem destruir os nutrientes da dieta, dando a impressão de que foram absorvidos pelo organismo, quando na verdade apenas foram destruídos, e por isso não são detectados no conteúdo ileal.

Tabela 7. Efeito das dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes sobre o comprimento relativo (CR) do intestino delgado (ID), peso do fígado, intestino delgado, intestino grosso (IG) e estômago (pró-ventrículo+moela).

Tratamentos	CR (cm/100g)		Peso Relativo (g/100g)		
	ID	Fígado	ID	IG	Estômago
GF + 50E + SS	20,37	2,77	4,41	0,79	4,22
GO + 50E + SS	20,15	2,81	4,56	0,82	4,43
GO + 50E + SS + A	21,46	2,84	4,77	0,87	4,53
GO + 20E + A	22,78	3,01	5,00	0,70	4,59
GO + 10E + A	21,13	2,91	4,51	0,79	4,99
GO + 0E + A	20,56	2,85	4,90	0,83	4,59
P%	0,327	0,598	0,522	0,392	0,208
EPM	0,363	0,039	0,101	0,022	0,086
CV%	10,35	8,20	13,01	17,01	11,32

P: probabilidade; CV: coeficiente de variação; EPM: erro padrão da média

Letras distintas na mesma coluna diferem estatisticamente entre si

E= Vitamina E; SS= Selenito de Sódio; GO= Gordura Oxidada; GF= Gordura Fresca; A= Antioxidante Sintético

Para que ocorra o bom desempenho dos animais é necessário que o sistema gastrointestinal apresente características estruturais que possibilitem a obtenção adequada dos nutrientes pelo organismo (PLUSKE et al., 1997). Os dados alométricos dos órgãos do sistema digestório de frangos aos 18 dias de idade estão demonstrados na Tabela 7. Os resultados mostram que nem a oxidação da gordura, nem a adição de antioxidantes influenciaram as variáveis avaliadas.

Segundo PLUSKE et al. (1997) quando o intestino responde a algum agente que cause um desequilíbrio no *turnover* (síntese-migração-extrusão) a favor de algum desses processos, ocorre modificação na altura dos vilos. Na Tabela 8 estão apresentados os resultados obtidos para altura de vilo e profundidade de cripta do duodeno. A adição de vitamina E nas dietas acarretou em alturas de vilos superiores, independente da dieta conter ou não gordura oxidada. RAMALHO & JORGE (2006) afirmam que o tocoferol é um dos melhores antioxidantes naturais. Por a dieta sem suplementação de vitamina E ter obtido a menor altura de vilo, é

possível que a capacidade antioxidante da vitamina E tenha neutralizado os radicais livres e reprimido a propagação em cadeia do processo oxidativo, reduzindo os danos causados pela oxidação sobre o epitélio intestinal dos animais que consumiram dietas contendo gordura oxidada. Quanto maior o desenvolvimento de vilo e cripta, maior a superfície de absorção de nutrientes e melhor o desempenho das aves. Os danos causados a mucosa podem aumentar a exigência de manutenção, disponibilizando quantidades menores dos nutrientes necessários ao crescimento dos animais (DIBNER & RICHARDS, 2004).

Tabela 8. Altura de vilos e profundidade de criptas do duodeno de frangos de corte aos 18 dias de idade, alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada com ou sem adição de antioxidantes.

Tratamentos	Vilos (μm)	Criptas(μm)
GF + 50E + SS	1655,9 ^a	87,4 ^a
GO + 50E + SS	1683,4 ^a	89,9 ^a
GO + 50E + SS + A	1697,4 ^a	70,7 ^{bc}
GO + 20E + A	1642,3 ^{ab}	72,9 ^b
GO + 10E + A	1557,5 ^{ab}	64,8 ^c
GO + 0E + A	1508,2 ^b	66,4 ^{bc}
P	0,001	<0,001
EPM	15,571	0,820
CV%	20,99	21,47

P: probabilidade; CV: coeficiente de variação; EPM: erro padrão da média

Letras distintas na mesma coluna diferem estatisticamente entre si

E= Vitamina E; SS= Selenito de Sódio; GO= Gordura Oxidada; GF= Gordura Fresca; A= Antioxidante Sintético

O mesmo efeito benéfico da adição de vitamina E não é observado na profundidade das criptas, o fato destas não serem tão profundas provavelmente não seja desfavorável à absorção, pois diferente dos mamíferos, a proliferação celular das aves não acontece somente nas criptas. As divisões mitóticas nas criptas respondem a 55% da proliferação celular no intestino, a região média dos vilos por 32% e a região apical por 8% (APPLEGATE et al., 1994).

Em estudo realizado por DIBNER et al. (1996), o efeito tóxico da gordura oxidada e dos produtos secundários da oxidação nas células foi demonstrado por meio da observação da proliferação celular no epitélio intestinal. Foi demonstrado que aves alimentadas com dietas oxidadas apresentaram redução no comprimento e área de superfície dos vilos, bem como diminuição na relação vilo/cripta, afetando negativamente a secreção enzimática e a capacidade absorptiva dos enterócitos. Provavelmente, esses resultados estão relacionados com o fato de que essas gorduras oxidadas podem vir a ser incorporadas nas membranas celulares, reduzindo a quantidade de tocoferol presente nas membranas celulares, determinando assim, aumento de radicais livres que podem levar à morte celular programada.

4. CONCLUSÕES

Os resultados possibilitam concluir que o consumo de dietas oxidadas influenciou o desempenho zootécnico dos frangos de corte, mas as suplementações de antioxidantes nas dietas oxidadas tornaram estes índices similares aos da dieta com gordura fresca. A energia metabolizável aparente e a digestibilidade ileal do extrato etéreo e energia bruta sofreram influência das dietas. A alometria dos órgãos do sistema digestório não foi afetada pelas dietas. A adição de vitamina E teve efeito benéfico sobre a altura dos vilos do duodeno, mas o mesmo comportamento não foi observado na profundidade das criptas.

5. REFERÊNCIAS

- ADAMS, C. A. **Nutricines:** food components in health and nutrition. Nottingham: Nottingham University Press, cap. 2, p. 11-32: Oxidation and oxidants, 1999.
- APPLEGATE, T.J. et al. Effect of turkey (*Meleagris gallopavo*) breeder hen age and egg size on poult development. 2. Intestinal villus growth, enterocyte migration and proliferation of the turkey poult. **Comparative Biochemistry Physiology**, B., 124:381-389, 1994.
- ANJUM, M.I.; MIRZA, I.H.; KHAN, A.G. et al. Effect of fresh versus oxidized soybean oil on growth performance, organs weights and meat quality of broiler chicks. **Pakistan Veterinary Journal**, v.24, p.173-178, 2004.
- BORSTING, C.F. et al. Inclusion of oxidized fish oil in mink diets. 1. The influence on nutrient digestibility and fatty-acid accumulation in tissues. **Journal Animal Physiology and Animal Nutrition**, v.72, p.132-145, 1994.
- CABEL, M.C.; WALDROUP, P.W. Effects of ethoxyquin feed preservative and peroxide level on broiler performance. **Poultry Science**, v.67, p.1725-1730, 1988.
- CHOCT, M., NAYLOR, A. J., REINKE, N. Selenium supplementation affects broiler growth performance, meat yield and feather coverage. **British Poultry Science**, v. 45, n.5, p. 677-683, 2004.
- COMBS Jr., G. F. Influences of dietary vitamin E and Selenium on the oxidant defense system of the chick. *Poultry Science*, v. 60, p. 2098-2105, 1981.
- DIBNER, J.J.; ATWELL, C.A.; KITCHELL, M.L.; SHERMER, W.D.; IVEY, F.J. Feeding of oxidized fats to broilers and swine: effects on enterocyte turnover, hepatocyte proliferation and the gut associated lymphoid tissue. **Animal Feed Science Technology**, v.62, p. 1-13, 1996.
- DIBNER, J.J.; RICHARDS, J.D. The Digestive System: Challenges and Opportunities. **Journal Applied Poultry Research**, v.13, p.86-93, 2004.
- ECHEVARRIA, M. G. et al. Estimation of the relative bioavailability of inorganic selenium sources for poultry. 1. Effect of time and high dietary selenium on tissue selenium uptake. **Poultry Science**, v. 67, p. 1295 – 1301, 1988.
- EDENS F. W. Organic selenium: from feather to muscle integrity to drip loss. In: LYONS, T.P.; JACQUES, K.A. Biotechnology in the Feed Industry. **Proceedings of**

the 12th Annual Symposium. Nottingham University Press, Nottingham, UK, p.165-185, 1996.

EDENS, F. W. et al. Influence of selenium yeast (Sel-plex) on performance and carcass yield of broiler males grown in a cage environment. In: **Annual Symposium Alltech of Biotechnology in the Feed and Food Industries**, 20, 2004, Kentucky, p. 31.

ENGBERG, R.M. et al. Inclusion of oxidized vegetable oil in broiler diets. Its influence on nutrient balance and on antioxidative status of broilers. **Poultry Science**, v.75, p.1003-1011, 1996.

FERKET, P.R.; GERNAT, A.G. Factors that affect feed intake of meat birds: a review. **International Journal of Poultry Science**. v.5, p.905-911, 2006.

FOSS, M. L.; KETEYIAN, S. J. **Bases fisiológicas do exercício e do esporte**. 6^a edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogam, 2000.

INOUE et al. Nutritional effect of oxidized soybean oil in broiler diet. In: XVII World's Poultry Congress. **Anais...** Helsinki, Finland. p.368-369, 1984.

JANKOWSKI, J. et al. The response of turkeys to diets containing fat differing in degree of oxidation. **Journal of Animal and Feed Sciences**, v.9, p. 363-370, 2000.

JORDÃO Jr, A.A.; CHIARELLO, P.G.; BERNARDES, M.S.M.; VANNUCCHI, H. Peroxidação Lipídica e etanol: papel da glutatona reduzida e da vitamina E. **Medicina Ribeirão Preto**, v.31, p.434-449, 1998.

KESSLER, A. M.; GALLINGER, C.I. **Lipídios na nutrição de aves: digestão e absorção**. Porto Alegre, UFRGS, 2000.

LEA, C.H.; PARR, L.J.; L'ESTRANGE, J.L. et al. Nutritional effects of autoxidized fats in animal diets 3. The growth of turkeys on diets containing oxidized fish oil. **British Poultry of Nutrition**, v.20, p. 123-133, 1966.

PLUSKE, J.R., HAMPSON, D.J., WILLIAMS, I.H. Factors influencing the structure and function of the small intestine in the weaned pig a review. **Livestock Production Science**, v. 51, p.215-236, 1997.

RACANICCI, A.M.C.; **O efeito do uso de óleo de vísceras de aves oxidado no desempenho de frangos de corte e na estabilidade oxidativa da carne da**

sobrecoxa. Piracicaba: Universidade de São Paulo, 2004. 92p. Tese Doutorado em Agronomia – Universidade de São Paulo, 2004.

RACANICCI, A.M.C.; MENTEN, J.F.M.; BISMARA, M.A.; REGITANO-DARCE, M.A.B.; PINO, L.M. Efeito do uso de óleo de vísceras de aves oxidado na ração de frangos de corte sobre o desempenho, a composição da carcaça e a estabilidade oxidativa da carne da sobrecoxa. **Revista Brasileira de Zootecnia**, v.37, n.3, p.443-449, 2008.

RAMALHO, V.C.; JORGE, N. Antioxidantes utilizados em óleos e gorduras e alimentos gordurosos. **Química nova**, v.29, n.04, p.755-760, 2006.

ROBEY, W.; SHERMER, W.J. The damaging effects of oxidation. **Feed Mix**. v. 2, n. 5, p.22-26, 1994.

ROCHA, C. **Qualidade do óleo de soja e adição de vitamina e na ração de perus.** Curitiba: Universidade Federal do Paraná, 2010. 77p. Dissertação de Mestrado em Ciências Veterinárias – Universidade Federal do Paraná, 2010.

RYU, Y. C. et al. Effects of different levels of dietary supplemental selenium on performance, lipid oxidation and color stability of broiler chicks. **Poultry Science**, v.84, p. 809 – 815, 2005.

SHEEHY, P.J.A. et al. Consumption of thermally oxidized sunflower oil by chicks reduces a-tocopherol status and increases susceptibility of tissues to lipid oxidation. **British Journal of Nutrition**, v.71, p.53-65, 1994.

TAKAHASHI, K.; AKIBA, Y. Effect of oxidized fat on performance and some physiological responses in broiler chickens. **Japanese Poultry Science**, v.36, p. 304-310, 1999.

TRABER, M.G. Cellular and molecular mechanisms of oxidants and antioxidants. **Mineral and Electrolyte Metabolism**, Basel, v.23, n.3/6, p.135-139, 1997.

ZDUNCZYK, Z.; JUSKIEWICZ, J.; DLUGOSZEWSKA, M.; FREJNAGEL, S.; KONCICKI, A. The response of rats to long-term feeding with diets containing oxidized fat. 1. Thermooxidative changes in fat, body weight gain, feed consumption and utilization. **Journal of Animal and Feed Science**, v.9, p.137-146, 2000.

CAPÍTULO III – QUALIDADE DA CARNE DE FRANGOS ALIMENTADOS COM DIETAS CONTENDO GORDURA OXIDADA COM OU SEM ANTIOXIDANTES

RESUMO

Com a finalidade de avaliar o efeito da gordura oxidada sobre a qualidade da carne de frango foi conduzido um experimento utilizando 792 frangos, machos, da linhagem comercial Cobb 500, de 1 a 42 dias de idade alimentados com dietas contendo gordura fresca e oxidada com ou sem adição de antioxidantes, distribuídos em seis tratamentos: T1: gordura fresca + 50 UI de vitamina E + 0,3 ppm de selenito de sódio; T2: gordura oxidada + 50 UI de vitamina E + 0,3 ppm de selenito de sódio; T3: gordura oxidada + 50 UI de vitamina E e 0,3 ppm de selenito de sódio + 200 g/ton de antioxidante; T4: gordura oxidada + 20 UI de vitamina E + 0 ppm de selenito de sódio + 200 g/ton de antioxidante; T5: gordura oxidada + 10 UI de vitamina E + 0 ppm de selenito de sódio + 200 g/ton de antioxidante e T6: gordura oxidada + 0 UI de vitamina E + 0 ppm de selenito de sódio + 200 g/ton de antioxidante. O delineamento foi inteiramente casualizado, sendo cada tratamento composto por seis repetições de 22 aves cada, manejados com água e ração *ad libitum* durante todo o período experimental. As dietas eram à base de milho e farelo de soja, formuladas de acordo com as exigências nutricionais recomendadas pela linhagem utilizada. Com os resultados obtidos conclui-se que as características qualitativas: luminosidade, teores de vermelho e amarelo, pH, capacidade de retenção de água e perda de água por cozimento não foram influenciadas pelas dietas. Mas a carne de frango resfriada por 24 horas e congelada por 60 dias são mais suscetíveis a rancificação quando as aves são alimentadas com dieta contendo gordura oxidada e sem suplementação com vitamina E.

Palavras-chave: aves, peroxidação, cor, pH, retenção de água, perda por cozimento, TBAR.

MEAT QUALITY OF CHICKENS FED DIETS CONTAINING FAT WITH OR WITHOUT OXIDIZED ANTIOXIDANTS

ABSTRACT

In order to evaluate the effect of oxidized fat on the quality of chicken meat it was conducted an experiment using 792 male, commercial line Cobb 500, chickens, from 1 to 42 days of age fed diets containing fresh and oxidized fat with or without antioxidants addition, distributed in six treatments: T1: fresh fat + 50 IU vitamin E + 0.3 ppm of sodium selenite , T2: oxidized fat + 50 IU vitamin E + 0.3 ppm sodium selenite, T3, oxidized fat + 50 IU vitamin E and 0.3 ppm of sodium selenite + 200 g / t antioxidant, T4: oxidized fat + 20 IU vitamin E + 0 ppm sodium selenite + 200 g / t + antioxidant, T5: oxidized fat + 10 IU vitamin E + 0 ppm sodium selenite + 200 g / ton antioxidant and T6: oxidized fat + 0 IU Vitamin E + 0 ppm sodium selenite + 200 g / t + antioxidant. The experiment follow a completely randomized design, with six replicates per treatment of 22 poultry each, managed with water and food *ad libitum* during the experimental period. The diets were based on corn and soybean meal, formulated according to the nutritional requirements recommended by the strain used. With these results we conclude that the qualitative characteristics: brightness, red and yellow levels, pH, water holding capacity and water loss by cooking did not are influenced by the diets. But the chicken refrigerated for 24 hours and frozen for 60 days are more susceptible to rancidity when broilers are fed a diet containing oxidized fat and without vitamin E supplementation.

Keywords: poultry, peroxidation, color, pH, water holding capacity, cooking loss, TBAR.

1. INTRODUÇÃO

A oxidação lipídica é o principal processo pelo qual ocorre perda de qualidade da carne e seus produtos, depois da deterioração microbiana (GRAY et al., 1996). Segundo ANDERSEN et al. (2003) a oxidação lipídica em carnes envolve os lipídios polinsaturados das membranas celulares e está relacionada também com a oxidação dos pigmentos da carne provocando a perda de cor.

Durante o processo de oxidação, alguns compostos reagem espontaneamente com o oxigênio e sofrem deterioração, entre eles estão os óleos e as gorduras presentes nos alimentos ou adicionadas às rações, as vitaminas lipossolúveis, além de pigmentos carotenóides. O processo de rancidez oxidativa ou peroxidação lipídica é a principal causa da perda de qualidade do alimento ou da ração, afetando o seu sabor, aroma, cor e textura, além de resultar em um sério decréscimo no seu valor nutritivo (SCOTT, 1982).

A maior suscetibilidade da carne de frango à rancidez oxidativa em comparação a outros tipos de carne se deve ao fato de possuir concentração relativamente elevada de ácidos graxos insaturados, sendo superada somente pela carne de peixe (BYRNE et al., 2002). A rancidez oxidativa normalmente não ocorre com ácidos graxos saturados, porque neste caso a formação de um radical livre é energeticamente desfavorável; já a presença de duplas ligações na cadeia carbônica do ácido graxo baixa a energia necessária para a ruptura das ligações carbono-hidrogênio (BOBBIO & BOBBIO, 2001).

Os radicais livres provenientes da gordura oxidada presente nos alimentos podem implicar numa redução da concentração de α -tocoferol nos tecidos e menor estabilidade destes tecidos (ASGHAR et al., 1989; LIN et al., 1989a). A redução na quantidade do α -tocoferol presentes nas membranas celulares é resultado do seu uso na proteção destas membranas contra o ataque dos radicais livres originados da gordura consumida. ASGHAR et al. (1989) afirmam que a presença de óleo oxidado na ração de frangos de corte torna os lipídios da membrana celular muito suscetíveis a peroxidação, o que está intimamente ligado à estabilidade da carne durante o armazenamento.

Embora os antioxidantes sintéticos sejam conhecidos por controlar efetivamente a oxidação lipídica, pouco é conhecido sobre sua capacidade de estabilizar lipídios na carne quando introduzido em músculos por meio da dieta (LIN

et al., 1989b). Uma das maneiras de aumentar a vida útil da carne é utilizando antioxidantes naturais na ração das aves, como por exemplo a vitamina E e o selênio, que possuem grande influência na manutenção do sistema antioxidante do organismo animal. Os microminerais, particularmente o selênio, têm impacto significativo no desempenho e imunidade animal, induzindo mudanças fisiológicas no tecido muscular, o que pode afetar positivamente a qualidade da carne de frango (HESS et al., 2003). De acordo com TENGARDY & NOCKELS (1973) a suplementação de altos níveis de vitamina E eleva a concentração de α -tocoferol nos tecidos e mantém a qualidade e a estabilidade da carcaça, durante e após o armazenamento.

Diante do exposto, o objetivo do presente trabalho foi avaliar a qualidade da carne de frangos alimentados com dietas contendo gordura fresca e oxidada com ou sem adição de antioxidantes.

2. MATERIAL E MÉTODOS

2.1 Animais e local do experimento

O experimento foi realizado na fazenda experimental da Universidade Federal do Paraná, no período de 23 de março a 04 de maio de 2010. Foram usados 792 frangos, machos, da linhagem comercial Cobb 500, alojados do 1º ao 42º dia de idade. Foram utilizadas 36 unidades experimentais com dimensões de 1,5 x 1,5m, equipadas com campânulas, comedouros tipo tubulares e bebedouros pendulares. A ração e a água foram fornecidas à vontade durante todo o período experimental.

Os procedimentos seguidos com os animais foram aprovados pelo Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal do Paraná, setor de Ciências Agrárias sob o protocolo número 5412010.

2.2 Delineamento experimental e dietas

O delineamento experimental foi inteiramente casualizado, os animais distribuídos em seis tratamentos (Tabela 1) e seis repetições, sendo cada unidade experimental composta por 22 aves. Os resultados obtidos foram submetidos à análise de variância e as médias comparadas pelo teste de Tukey a 5% de probabilidade.

Tabela 1. Tratamentos experimentais.

Tratamentos	Oxidação	Vitamina E (UI)	Selenito de Sódio (ppm)	Antioxidante (g/ton)
T1	Não	50	0,3	0
T2	Sim	50	0,3	0
T3	Sim	50	0,3	200
T4	Sim	20	0,0	200
T5	Sim	10	0,0	200
T6	Sim	0	0,0	200

Foi utilizado um programa de alimentação dividido em quatro fases: pré-inicial (1 a 7 dias de idade), inicial (8 a 21 dias), crescimento (22 a 35 dias) e final (36 a 42 dias de idade). As dietas experimentais (Tabela 2) eram isonutritivas e isoenergéticas à base de milho e farelo de soja, formuladas para satisfazer as exigências nutricionais recomendadas pelo manual da linhagem utilizada. A fonte lipídica utilizada foi gordura suína. Esta gordura chegou separada em dois lotes, um contendo gordura fresca e outro contendo gordura oxidada (30 mEq/kg), sendo posteriormente adicionadas as dietas.

Tabela 2. Ingredientes e composição química da ração experimental.

Ingredientes	Pré-inicial	Inicial	Crescimento	Final
Milho	49,83	53,02	56,58	62,00
Farelo de soja	41,60	38,01	33,88	28,83
Gordura ¹	4,05	4,67	5,68	5,48
Fosfato Monocálcico	1,59	1,52	1,45	1,48
Calcário	1,34	1,25	1,25	1,25
Sal	0,57	0,46	0,46	0,47
Premix vitamínico e mineral ^{2,3,4,5}	0,30	0,30	0,25	0,20
DL-Metionina	0,38	0,37	0,20	0,16
L-Lisina	0,21	0,25	0,05	0,07
L-Treonina	0,08	0,10	-	-
Cloreto de Colina	0,50	0,05	0,06	0,06
Composição química (% na matéria natural)				
Proteína Bruta	23,40	22,00	20,00	18,00
Cálcio	0,95	0,89	0,85	0,84
Fósforo	0,44	0,42	0,40	0,40
Sódio	0,24	0,20	0,19	0,20
Lisina	1,30	1,25	1,00	0,90
Metionina + Cisteína	0,98	0,94	0,75	0,66
Treonina	0,83	0,80	0,65	0,58
Triptofano	0,24	0,22	0,20	0,18
Valina	1,00	0,94	0,86	0,78
Isoleucina	0,93	0,87	0,80	0,71
Energia Metabolizável (Kcal/Kg)	3000,00	3100,00	3200,00	3250,00

¹Tratamentos experimentais: adição de gordura suína fresca ou oxidada

²Suplementação por kg de ração pré-inicial: ácido nicotínico, 3.000mg; ácido fólico, 60mg; ácido pantotênico, 540mg; biotina, 0,75mg; colina, 31.000mg; vitamina A, 800.000UI; vitamina B1, 100mg; vitamina B2, 480mg; vitamina B6, 190mg; vitamina B12, 0,2mcg; vitamina D3, 640.000mg; vitamina K3, 300mg; cálcio, 95g; cobalto, 30mg; cobre, 600mg; iodo, 90mg; ferro, 8.000mg; manganês, 6.700; zinco, 5.200mg.

³Suplementação por kg de ração inicial: ácido nicotínico, 6.000mg; ácido fólico, 114mg; ácido pantotênico, 1.078mg; biotina, 15mg; colina, 60.000mg; vitamina A, 3.200.000UI; vitamina B1, 198mg; vitamina B2, 960mg; vitamina B6, 396mg; vitamina B12, 400mcg; vitamina D3, 640.000UI; vitamina K3, 636mg; cálcio, 95g; cobalto, 60mg; cobre, 1.200mg; iodo, 186mg; ferro, 15.150mg; manganês, 13.520; zinco, 10.080mg.

⁴Suplementação por kg de ração crescimento: ácido nicotínico, 6.000mg; ácido fólico, 100mg; ácido pantotênico, 1.000mg; biotina, 15mg; colina, 20.000mg; vitamina A, 3.200.000UI; vitamina B1, 180mg; vitamina B2, 960mg; vitamina B6, 380mg; vitamina B12, 400mcg; vitamina D3, 640.000mg; vitamina K3, 636mg; cálcio, 95g; cobalto, 60mg; cobre, 1.200mg; iodo, 160mg; ferro, 15.150mg; manganês, 13.520; zinco, 10.080mg.

⁵Suplementação por kg de ração final: ácido nicotínico, 6.000mg; ácido fólico, 110mg; ácido pantotênico, 1.000mg; biotina, 15mg; colina, 20.000mg; vitamina A, 3.200.000UI; vitamina B1, 190mg; vitamina B2, 960mg; vitamina B6, 396mg; vitamina B12, 400mcg; vitamina D3, 640.000mg; vitamina K3, 636mg; cálcio, 95g; cobalto, 60mg; cobre, 1.200mg; iodo, 186mg; ferro, 15.150mg; manganês, 13.520; zinco, 10.080mg.

Ao término do processo fabril das rações, amostras de cada tratamento foram coletadas e encaminhadas para análise a fim de avaliar a composição bromatológica das dietas.

2.3 Parâmetros avaliados e coleta de dados

Encerrando o período experimental, aos 42 dias de idade, após um período de jejum de oito horas, foram eutanasiadas por deslocamento cervical duas aves por repetição. Os peitos foram coletados, divididos ao meio, colocados em sacos plásticos, identificados e acondicionados em caixas térmicas com gelo e transportados ao laboratório, onde realizaram-se as análises da qualidade da carne no músculo *Pectoralis major*. De cada ave foi retirado e pesado o lado direito e o lado esquerdo do peito para análise de qualidade de carne. Os parâmetros de qualidade de carne avaliados foram: pH, coloração, retenção de água, perda de água no cozimento e TBARS. Para obtenção do pH foram avaliados os músculos *Pectorales major* por meio de um peagâmetro de contato da marca Testo, modelo 205. Para análise de coloração as medidas de cor foram efetuadas na face ventral do filé após 24 horas *post mortem*, tomando três pontos diferentes de leitura por amostra. A medida de cor foi analisada utilizando o colorímetro Minolta. Os valores de luminosidade L^* , a^* (componente vermelho-verde) e b^* (componente amarelo-azul) foram expressos no sistema de cor CIELAB. A medida de capacidade de retenção de água foi realizada em amostras do músculo do peito 24 horas *post mortem* de acordo com o método descrito por HAMM (1960). A análise de perda de água por cozimento foi determinada segundo a proposta de CASON et al., (1997), onde amostras do peito foram pesadas e embaladas, sendo em seguida transferidas para banho Maria a 85° C por 30 minutos para o seu cozimento a vapor. Após este procedimento as amostras foram retiradas do banho, resfriadas em temperatura ambiente e novamente pesadas, onde a diferença entre o peso inicial e o peso final das amostras corresponde a perda durante a cocção. O teste de TBARS foi realizado para avaliação da estabilidade da carne sob refrigeração e congelamento, às 24 e 72 horas após o abate (carne refrigerada) e 60 dias após o abate (carne congelada).

Os procedimentos seguidos com os animais foram aprovados pelo Comitê de Ética no Uso de Animais (CEUA) da Universidade Federal do Paraná, setor de Ciências Agrárias sob o protocolo número 5412010.

3. RESULTADOS E DISCUSSÃO

A coloração da carne é importante característica de qualidade de comercialização que influencia na aceitação dos consumidores. A taxa de descoloração da carne fresca está diretamente ligada com a taxa de oxidação dos pigmentos e com a eficiência dos sistemas enzimáticos redutores da metamioglobina. O correto funcionamento dos mecanismos de manutenção da estabilidade da pigmentação das carnes ainda não é completamente conhecido (JENSEN et al., 1998). Segundo OLIVO & SHIMOKOMAKI (2002) existe uma interdependência entre a oxidação lipídica e a formação de metamioglobina, uma vez que a oxidação dos pigmentos pode catalisar a oxidação lipídica e os radicais livres produzidos durante a oxidação lipídica podem oxidar o pigmento heme.

As características de cor e pH da carne de frangos submetidos aos diferentes tratamentos estão apresentados na Tabela 3. O uso de gordura oxidada e a adição de antioxidantes nas dietas não influenciaram ($P>0,05$) na luminosidade e teores de vermelho e amarelo da carne de frangos, resfriadas por 24 horas. Estes resultados corroboram com os encontrados por RACANICCI (2004), que avaliou o efeito da gordura oxidada sobre a luminosidade da carne de frango e obteve valores similares aos descritos neste estudo. Estudo realizado por SANFELICE et al. (2010) encontrou para a variável luminosidade, o valor médio de 52,20. Resultado similar foi verificado por NOVELLO et al. (2009), que observara, valor de L^* de 51,08. No entanto, resultado médio distinto foi encontrado por SAMS & DZUIK (1999) para o valor L^* (54,86) em medições realizadas com 24 horas post-mortem para carne de peito de frangos de corte. Elevados valores de L^* não são bons, pois são indicativos de aumento na palidez da carne, o que influencia diretamente o consumidor no momento da compra.

Tabela 3. Coloração e pH da carne de peito 24 horas após o abate de frangos alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes.

Tratamentos	L*	a*	b*	pH
GF + 50E + SS	52,84	1,61	9,97	5,77
GO + 50E + SS	55,25	1,22	9,89	5,76
GO + 50E + SS + A	53,60	1,28	10,52	5,77
GO + 20E + A	54,02	1,80	10,57	5,70
GO + 10E + A	55,23	1,23	10,82	5,73
GO + 0E + A	55,50	1,52	11,20	5,73
P	0,322	0,581	0,720	0,463
EPM	0,406	0,110	0,266	0,011
CV (%)	6,29	65,18	21,87	1,74

P: probabilidade; CV: coeficiente de variação; EPM: erro padrão da média

L*: Intensidade luminosa, a*: componente vermelho-verde; b*: componente amarelo-azul

Letras distintas na mesma coluna diferem estatisticamente entre si

E= Vitamina E; SS= Selenito de Sódio; GO= Gordura Oxidada; GF= Gordura Fresca; A= Antioxidante Sintético

Os índices de pH da carne de peito variaram entre 5,70 e 5,77 sem apresentar diferença significativa. Do mesmo modo, RACANICCI (2004) utilizando óleo de vísceras de aves fresco e oxidado não obteve diferença para os valores de pH da carne dos frangos alimentados com as diferentes dietas. Os estudos divergem em relação ao valor de pH em peitos de frangos. MELLOR et al. (1958), observaram valores médios mais elevados, entre 5,9 e 6,2. Já a média de valores de pH descrita por MENDES (2001) foi de 5,7 a 5,9. De acordo com JONES & GREY (1989) e SAMS & MILLS (1993), os valores normais de pH, no final do processo *post-mortem*, estão entre 5,60 e 5,80 e 5,78 e 5,86, respectivamente.

Explicam VENTURINI et al. (2007), que o músculo vivo possui o valor do pH de 7,2. Acontecido o abate, a carne continua em processo bioquímico, no qual o condutor energético do músculo é transformado em glicogênio láctico por meio da ação de várias enzimas. O pH da carne de frango reduz devido à formação ácida, sendo então que a carne de peito deve apresentar pH final entre 5,7 e 5,9. Após 24 horas, se o pH estiver superior a 6,2, a carne de frango irá se encontrar com grande retenção de água, o que implica em curto tempo de conservação e o estabelecimento da coloração escura, caracterizando a carne DFD. Caso o pH se

encontre abaixo de 5,8 em menos de 4 horas, teremos a carne PSE caracterizado pela má retenção de água além do aspecto pálido e mole.

Parece existir uma relação entre a cor da carne fresca crua e o seu pH, ambos associados às propriedades funcionais da carne (BOULIANNE & KING, 1995). Segundo QIAO et al. (2001), o valor de L^* dentre as demais medidas de cor (L^* , a^* e b^*), é o que tem a mais alta correlação com o PSE. Peitos com L^* maior que 49 (muito claros) apresentam baixa CRA e são classificados como carne PSE. Carnes de frango com baixo pH tem sido associadas com baixa CRA, o que resulta em maiores perdas por gotejamento e por cozimento, resultando em menor maciez (ALLEN et al., 1998).

Para BARBUT (1993) e NORTHCUTT et al. (1994), carnes de aves com baixa capacidade de retenção de água tem sido associadas com maiores perdas de água por cozimento. Demasiadas perdas de água pelo músculo não são interessantes para a indústria, pois causam perdas econômicas e, ao mesmo tempo, prejudicam a aparência e consistência do produto, requisitos muito importantes na hora da escolha pelo consumidor (BOIAGO, 2006). Por isso na Tabela 4 estão apresentados os valores encontrados para estas variáveis. Não são encontrados na literatura trabalhos que avaliaram o efeito da utilização de gordura oxidada sobre a capacidade de retenção de água e perda de água por cozimento. As aves que consumiram dieta contendo gordura oxidada e com redução de inclusão dietética de vitamina E para 20 e 10 UI, apresentaram significativa redução da capacidade percentual de retenção de água ($P < 0,05$), comparando-se a carne produzida pelas aves alimentadas com dieta contendo gordura fresca, com níveis normais de vitamina E (50 UI). SANFELICE et al. (2010) observaram para CRA valor médio de 26,45. Todavia, este valor diverge do valor médio de 33,89 e 43,77 achados por QIAO et al. (2001) e MANVAILER & CARRIJO (1998), respectivamente.

A capacidade de retenção de água influencia diretamente a qualidade da carne, pois ela é a capacidade que a carne tem de reter água durante o aquecimento, cortes, trituração e prensagem. A capacidade de retenção de água do tecido muscular tem efeito direto durante o armazenamento. Quando os tecidos têm pouca capacidade de retenção de água, a perda de umidade e, conseqüentemente, de peso durante seu armazenamento é grande, implicando em perdas do valor nutritivo pelo exudato liberado, resultando em carne mais seca e com menor maciez. (VENTURINI et al., 2007).

Tabela 4. Capacidade de retenção de água (CRA) e perda de água no cozimento (PAC) da carne de peito 24 horas após o abate de frangos alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes.

Tratamentos	CRA (%)	PAC (%)
GF + 50E + SS	34,33 ^a	28,37
GO + 50E + SS	33,66 ^{ab}	30,05
GO + 50E + SS + A	33,00 ^{ab}	28,31
GO + 20E + A	31,88 ^b	27,28
GO + 10E + A	32,38 ^b	28,28
GO + 0E + A	34,73 ^a	30,00
P	0,044	0,227
EPM	0,386	0,379
CV (%)	9,33	11,04

P: probabilidade; CV: coeficiente de variação; EPM: erro padrão da média

Letras distintas na mesma coluna diferem estatisticamente entre si

E= Vitamina E; SS= Selenito de Sódio; GO= Gordura Oxidada; GF= Gordura Fresca; A= Antioxidante Sintético

Não houve diferença na perda de peso por cozimento da carne de frangos submetidos às diferentes dietas. Objetivando examinar o efeito de fontes de selênio e concentrações de vitamina E nas dietas de frangos de corte sobre a qualidade da carne do peito das aves, CHOCT et al. (2004) observaram que o aumento da concentração de vitamina E de 50 para 100 UI reduziu o valor das perdas de líquido do músculo 24 horas após o abate. SCATOLINI et al. (2006) obtiveram o valor médio para perda de água por cozimento de 24,79 em análise realizada em peitos de frango com 24 horas *post-mortem*.

A oxidação lipídica é maior em membranas e outros componentes lipídicos do músculo de frangos alimentados com gordura oxidada e esses fenômenos podem ser bem relacionados com o decréscimo na estabilidade de armazenamento da carne (DIBNER et al., 1996). A Tabela 5 apresenta os valores de TBARS da carne de peito às 24, 72 horas e 60 dias após abate de frangos alimentados com as diferentes dietas. Na análise realizada 24 horas *post-mortem* o tratamento contendo gordura fresca e os com gordura oxidada e inclusão de vitamina E (50UI, 20UI e 10UI) não diferiram entre si, mostrando que a variação nos níveis de inclusão de vitamina E não interferiu na estabilidade oxidativa da carne de frango resfriada, mas

a ingestão de gordura oxidada, na dieta sem inclusão de vitamina E, tornou a carne resfriada durante 24 horas mais suscetível à deterioração oxidativa. HIGGINS et al. (1998) verificaram que a suplementação de 600mg/kg de vitamina E na dieta, equivalente a 984 UI, acarretou em diminuição na taxa oxidativa do músculo do peito de perus. A adição de selenito de sódio e de antioxidante sintético nas dietas contendo gordura oxidada não influenciou nos resultados de 24 horas de resfriamento. COMBS & REGENSTEIN (1980) observaram que a suplementação da dieta com vitamina E e selênio reduziu os danos causados pela peroxidação na carne da coxa de frangos de corte.

Tabela 5. TBARS (EM mg de TMP/kg) da carne de peito às 24, 72 horas e 60 dias após abate de frangos alimentados com dietas contendo gordura fresca ou oxidada, com ou sem adição de antioxidantes.

Tratamentos	TBARS 24h	TBARS 72h	TBARS 60 dias
GF + 50E + SS	0,030 ^a	0,151	0,136 ^a
GO + 50E + SS	0,031 ^a	0,156	0,144 ^a
GO + 50E + SS + A	0,037 ^{ab}	0,147	0,095 ^a
GO + 20E + A	0,039 ^{ab}	0,136	0,105 ^a
GO + 10E + A	0,040 ^{ab}	0,120	0,193 ^{ab}
GO + 0E + A	0,068 ^b	0,160	0,251 ^b
P	0,049	0,623	0,007
EPM	0,007	0,006	0,008
CV (%)	70,22	35,35	39,57

P: probabilidade; CV: coeficiente de variação; EPM: erro padrão da média

Letras distintas na mesma coluna diferem estatisticamente entre si

E= Vitamina E; SS= Selenito de Sódio; GO= Gordura Oxidada; GF= Gordura Fresca; A= Antioxidante Sintético

A carne de frango resfriada por 72 horas manteve a mesma integridade, independentemente das dietas oferecidas às aves. Resultado este que diverge do encontrado por LIN et al. (1989b), onde ao determinar a estabilidade oxidativa de carnes armazenadas durante três dias a 4°C, verificaram que as carnes de frangos alimentados com suplementação de antioxidante tiveram valores de TBARS significativamente menores que das aves alimentadas sem suplementação de antioxidante. A gordura oxidada nas dietas dessa forma afetou negativamente o

tempo de prateleira da carne de frango refrigerada, provavelmente pela transferência dos radicais livres das dietas para a carne das aves.

Após 60 dias de congelamento verificou-se novamente maior oxidação lipídica quando os frangos foram alimentados com dieta contendo gordura oxidada, sem inclusão de vitamina E. A inclusão de selenito de sódio e antioxidante sintético não tiveram influência sobre os resultados obtidos. Este resultado difere do encontrado por RYU et al. (2005) que observaram menor oxidação da carne de frango congelada por 12 dias quando houve suplementação de 8mg/kg de selênio.

Armazenando sob congelamento durante nove meses a carne crua de peito e sobre-coxa provenientes de frangos alimentados com óleo vegetal fresco ou oxidado, JENSEN et al. (1997) observação que a inclusão de óleo oxidado na dieta das aves levou a menor retenção de α -tocoferol nos tecidos animais e, consequentemente, a menor estabilidade oxidativa destes, expressa nos valores de TBARS significativamente superiores ($P < 0,01$).

Segundo OLIVO & SHIMOKOMAKI (2002), produtos cárneos com índice de TBARS menores que 1,0 mg/kg, normalmente não apresentam sabores e odores residuais de ranço característicos de oxidação lipídica. Porém GALVIN et al. (1996) afirmam que “off-flavours” podem ser detectados em carnes oxidadas a partir de valores de TBARS entre 0,5 e 2,0 mg/kg de carne. Por mais que os valores de TBARS tenham aumentado durante o tempo de armazenamento, este acréscimo não foi suficiente para resultar em alterações sensoriais indesejáveis perceptíveis na carne armazenada.

No tratamento contendo gordura fresca e em alguns tratamentos que continham gordura oxidada verificou-se queda no índice de TBARS durante o armazenamento, fato já ocorrido anteriormente em outros estudos com carne oxidada congelada (GALVIN et al., 1996). Segundo os autores, isto pode ter acontecido por uma interação dos malonaldeídos com proteínas. O fato de as aves que receberam dietas contendo gordura fresca terem apresentado valores de TBARS similar ao das aves alimentadas com dietas contendo gordura oxidada pode estar relacionado à atividade de água da carne, pois a suscetibilidade de carnes congeladas à oxidação lipídica pode ser em função da atividade de água. À medida que são alcançados valores acima de 0,4, há aumento progressivo na velocidade da oxidação lipídica. Este comportamento pode ser devido ao aumento da quantidade de oxigênio dissolvido, que catalisa a reação. Em valores de atividade de água

maiores (acima de 0,8), há retardamento da velocidade da oxidação, provavelmente devido à diluição dos catalisadores da oxidação (FENNEMA, 1993). Durante o congelamento a -18°C , a atividade de água que correspondia a aproximadamente 0,9 na carne fresca, é reduzida a 0,6, entrando na faixa de valores que favorecem o aumento das reações de oxidação lipídica (PINO, 2005). E provavelmente devido ao resfriamento e/ou congelamento realizado de maneira muito lenta, durante a formação de cristais de gelo, ocorre a quebra das hemeproteínas, ocasionando liberação de ferro que é catalisador da oxidação lipídica (ROTTA, 2007). Deste modo, seria aconselhável acompanhar nas carnes a atividade de água juntamente com o teste de TBARS, para saber a correta causa da rancificação da carne.

4. CONCLUSÕES

A utilização de gordura oxidada e dos diferentes antioxidantes na dieta das aves não influenciou as características qualitativas de luminosidade e teores de vermelho e amarelo da carne de frangos. Da mesma maneira, o pH e a perda de água por cozimento também não foram afetados. A capacidade de retenção de água foi menor para as aves que consumiram dieta contendo gordura oxidada e com redução de inclusão dietética de vitamina E para 20 e 10 UI. A carne de frango resfriada por 24 horas e congelada por 60 dias são mais suscetíveis a rancificação quando as aves são alimentadas com dieta contendo gordura oxidada e isentas de suplementação com vitamina E.

5. REFERÊNCIAS

- ALLEN, C.D. et al. The relationship of broiler breast color to meat quality and shelf-life. **Poultry Science**, v.77, p.361-366, 1998.
- ANDERSEN, M.L.; LAURIDSEN, R.K.; SKIBSTED, L.H. Optimising the use of phenolic compounds. Cambridge: CRC Press, **Phytochemical functional foods**, p. 315-346, 2003.
- ASGHAR, A. et al. Influence of oxidized dietary oil and antioxidant supplementation on membranebound lipids stability in broiler meat. **British Poultry Science**, v.30, p. 815-823, 1989.
- BARBUT, S. Colour measurements for evaluating the pale soft exudative (PSE) occurrence in turkey meat. **Food Research International**, v. 26, p. 39-43, 1993.
- BOBBIO, P.A.; BOBBIO, F.O. Cap.3 Lipídios. **Química do processamento de alimentos**. 3ª edição. Editora Varela, São Paulo-SP, p.23-41, 2001.
- BOIAGO, M.M. **Características produtivas e qualitativas da carne de frangos alimentados com diferentes concentrações e fontes de selênio**. Jaboticabal: Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, 2006. 72p. Dissertação (Mestrado em Zootecnia) - Universidade Estadual Paulista Júlio de Mesquita Filho, 2006.
- BOULIANNE, M.; KING, A.J. Biochemical and color characteristics of skinless boneless pale chicken breast. **Poultry Science**, v.74, p.1693-1698, 1995.
- BYRNE, D.V. et al. Sensory and chemical investigations on the effects of oven cooking on warmed-over flavor development in chicken meat. **Meat Science**, v.61, p.127-139, 2002.
- CASON, J.A. et al. Effect of muscle oppositon during rigor on development of broiler breast meat tenderness. **Poultry Science**, v.76, p.725-787, 1997.
- CHOCT, M., NAYLOR, A. J., REINKE, N. Selenium supplementation affects broiler growth performance, meat yield and feather coverage. **British Poultry Science**, v. 45, n.5, p. 677-683, 2004.

COMBS, Jr. G. F., REGENSTEIN, J. M. Influence of Selenium, Vitamin E and Ethoxyquin on Lipid Peroxidation in Muscle Tissues from fowl during low temperature storage. **Poultry Science**, v. 59, p. 347-351, 1980.

DIBNER, J.J.; ATWELL, C.A.; KITCHELL, M.L.; SHERMER, W.D.; IVEY, F.J. Feeding of oxidized fats to broilers and swine: effects on enterocyte turnover, hepatocyte proliferation and the gut associated lymphoid tissue. **Animal Feed Science Technology**, v.62, p. 1-13, 1996.

FENNEMA, O.R. Cap.6. Enzimas. **Química de los alimentos**. 2ª edição. Editora Acribia, Zaragoza, Espanha. p.416-536, 1993.

GALVIN, K. et al. Influence of dietary vitamin E and oxidized sunflower oil on the storage stability of cooked chicken muscle. *British Poultry Science*, v.38, S111-S123, 1996.

GRAY, J.I.; GOMAA, E.A; BRUCKLEY, D.J. Oxidative quality and shelf life of meats. **Meat Science**, v.43, p.111-123, 1996.

HAMM, R. Biochemistry of meat hydration. **Advances in Food Research**, v.10, p.335-443, 1960.

HESS, J. B. et al. Selenium nutrition and poultry meat quality. Nutritional Biotechnology in the feed and food industries. **Anais...** Altech's 19th International Symposium, Nottingham University Press, Nottingham, United Kingdom, p.107-112, 2003.

HIGGINS, F. M. et al. Assessment of α -tocopheryl acetate supplementation, addition of salt and packaging on the oxidative stability of raw turkey meat. **British Poultry Science**, v. 39, p. 596-600, 1998.

JENSEN, C. et al. Influence of the oxidative quality of dietary oil on broiler meat storage stability. **Meat Science**, v.47, p.211-222, 1997.

JENSEN, C.; LAURIDSEN, C.; BERTELSEN. Dietary vitamin E: quality and storage stability of pork and poultry. **Trends in Food Science and Technology**, v.9, p.62-72, 1998.

JONES, J.M.; GREY, T.C. Influence of processing on product quality and yield. **Processing of Poultry**, p.127-130, 1989.

LIN, C.F.; GRAY, A.; ASGHAR, J.I.; BUCKLEY, D.J.; BOOREN, A.M.; FLEGAL, C.J. Effects of dietary oils and α -tocopherol supplementation on lipid composition and stability of broiler meat. **Journal of Food Science**, v.54, p.1457-1484, 1989a.

LIN, C.F.; ASGHAR, J.I.; GRAY, A.; BUCKLEY, D.J.; BOOREN, A.M.; CRACKEL, R.L.; FLEGAL, C.J. Effects of oxidized dietary oil and antioxidant supplementation on broiler growth and meat stability. **British Poultry Science**, v. 30, p. 855-864, 1989b.

MELLOR, D.B. et al. The influence of glycogen on tenderness of broiler meat. **Poultry Science**, v.37, n.3, p.1028-1029, 1958.

MENDES, A.A. Jejum pré-abate em frangos de corte. **Revista Brasileira de Ciência Avícola**, v.3, p.199-209, 2001.

NORTHCUTT, J. K. et al. Water holding properties of thermally preconditioned chicken breast and leg meat. **Poultry Science**, v. 73, p. 308-316, 1994.

NOVELLO, D. et al. Atributos de qualidade funcional de peito de frango injetado com cloreto de sódio e cálcio. **Alimentos e Nutrição**, v.20, n.3, p. 403-410, 2009.

OLIVO, R.; SHIMOKOMAKI, M. Carnes: no caminho da pesquisa. 2 ed. Cacoal do Sul: Imprint, 2002. 155p.

PINO, L.M. **Estabilidade oxidativa da carne de frangos alimentados com diferentes fontes lipídicas, armazenadas sob congelamento**. Piracicaba, São Paulo, 2005, 80p. Dissertação (Mestrado) – Escola Superior de Agricultura Luiz de Queiroz, Universidade de São Paulo.

QIAO, M et al. The effect of broiler breast meat color on pH, moisture, water-holding capacity, and emulsification capacity. **Poultry Science**, v.61, p.676-680, 2001.

RACANICCI, A.M.C.; **O efeito do uso de óleo de vísceras de aves oxidado no desempenho de frangos de corte e na estabilidade oxidativa da carne da sobrecoxa**. Piracicaba: Universidade de São Paulo, 2004. 92p. Tese Doutorado em Agronomia – Universidade de São Paulo, 2004.

ROTTA, R.B. **Estudo da atividade da enzima glutatona peroxidase em carne de frango**. Erechim: Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões, 2007. 96p. Dissertação de Mestrado em Engenharia de Alimentos - Universidade Regional Integrada do Alto Uruguai e das Missões, 2007.

RYU, Y. C. et al. Effects of different levels of dietary supplemental selenium on performance, lipid oxidation and color stability of broiler chicks. **Poultry Science**, v.84, p. 809 – 815, 2005.

SAMS, A. R.; DZUIK, C. S. Meat quality and rigor mortis development in broiler chickens with gas-induced anoxia and postmortem electrical stimulation. **Poultry Science**, v. 78, n. 10, p. 1472-1476, 1999.

SAMS, A.R.; MILLS, K.A. The effect of withdrawal duration on the responsiveness of broiler pectoralis to rigor mortis acceleration. **Poultry Science**, v.72, p.1789-1796, 1993.

SANFELICE et al. Avaliação e caracterização da qualidade da carne de peito (Pectoralis major) de matrizes pesadas em final de ciclo produtivo. **Ciência e Tecnologia de Alimentos**, Campinas, v.30, p.166-170, 2010.

SCATOLINI, A. M. et al. Efeito do período de desossa e do tempo de armazenamento em refrigeração na qualidade da carne de peito de frangos. **Revista Portuguesa de Ciências Veterinárias**, v. 101, n. 559-560, p. 257-262, 2006.

SCOTT, M.L. et al. **Nutrition of the chicken**. 3ª edição. Ithaca: M. L. SCOTT & Associates, 1982, 562 p.

TENGERDY, R.P., NOCKELS, C.F. The effect of vitamin E on egg production, hatchability and humoral immune response of chickens. **Poultry Science**, v.52, p.778-783, 1973.

VENTURINI, K.S. et al. Características da carne de frango. Boletim Técnico - PIE-UFES:01307. 2207, 7p.

CAPÍTULO IV – CONSIDERAÇÕES FINAIS

A avicultura de corte ocupa papel de destaque no mercado mundial de produção de carne. Na produção avícola, assim como nas demais áreas de produção animal, a busca por bons índices produtivos que proporcionem boa rentabilidade e tornem o setor competitivo tem sido um dos desafios das empresas avícolas. Atualmente a nutrição tem sido de suma importância no desenvolvimento da avicultura. É o fator de maior importância econômica na produção não só de frangos como de outros animais, significando cerca de 60 à 70% da totalidade dos custos. Além de ser a parte mais dispendiosa da criação, é ela que supre as necessidades de crescimento, por meio de dietas balanceadas que proporcionam ótimo desempenho aos animais.

Neste trabalho foi possível concluir que o desempenho dos frangos de corte sofre influência da gordura oxidada, no entanto, a adição de antioxidantes nas dietas oxidadas faz com que os índices zootécnicos sejam similares aos dos animais que consumiram dieta contendo gordura fresca.

Os processos de absorção são totalmente dependentes dos mecanismos que ocorrem na mucosa intestinal, e a integridade desta não pode ser comprometida, devendo permanecer saudável e funcional por toda a vida, já que influencia diretamente a produtividade dos animais. A energia metabolizável aparente e a digestibilidade ileal do extrato etéreo e energia bruta sofrem influência das dietas. A alometria dos órgãos do sistema digestório não é afetada pelas dietas. A adição de vitamina E proporciona efeito benéfico sobre a altura dos vilos do duodeno, mas o mesmo comportamento não é notado na profundidade das criptas.

As exigências pela qualidade da carne de aves crescem, tanto no mercado internacional como nacional, e o consumidor está cada vez mais ciente dos atributos de qualidade da carne, que é uma questão complexa, pois é determinada por diversos fatores como nutrição, idade, sexo, sanidade, processos de pré-abate e abate, até chegar à mesa do consumidor. O emprego de gordura oxidada e dos diferentes antioxidantes utilizados neste estudo não interfere nas características qualitativas de luminosidade e teores de vermelho e amarelo da carne de frangos. Da mesma maneira, o pH e a perda de água por cozimento também não são influenciados. A capacidade de retenção de água foi menor para as aves que consumiram dieta contendo gordura oxidada e com redução de inclusão dietética de

vitamina E para 20 e 10 UI. A carne de frango resfriada por 24 horas e congelada por 60 dias é mais suscetíveis a rancificação quando as aves são alimentadas com dieta contendo gordura oxidada e isentas de suplementação com vitamina E.

Investigações devem continuar sendo realizadas, para que as implicações do uso de matérias-primas de qualidade incerta e de antioxidantes sejam inteiramente conhecidos pela indústria.